TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr MAURICE LETULLE

SUPPLÉMENT, 1911

PARIS

MASSON ET Cie ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1911

TITRES

1908-1911. Président de la Société anatomique de Paris.
1908. Membre de l'Académie de Médecine.
1910. Vice-Président de la Société de Biologie.
1911. Président de l'Association internationale pour l'étude des questions d'Assistance.

FONCTIONS

Chargé d'une mission scientifique du gouvernement de la République française aux Mines de mercure, à Almaden (Espagne), 1886.
Membre de la Commission de la Tuberculose, à l'Assistance publique de Paris (1897).
Membre de la Commission extra-parlementaire de la Tuberbulose, créée par M. Waldeck-Rousseau, au Ministère de l'Intérieur (1899).
Membre de la Commission permanente pour l'Étude de la Préscrvation contre la tuberculose, au Ministère de l'Intérieur, sous la Présidence de M. le sénateur Léon Bourgeois.
Membre du Conseil de l'Alliance d'Ilygiène Sociale.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I
PATHOLOGIE MÉDICALE

APPAREIL CIRCULATOIRE

CŒUR

Lésions dégénératives du myocarde dans l'asystolie chronique.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1910, p. 755.)

On sait combien, en général, sont rares les profondes altérations manifestes des cellules musculaires du myocarde au cours de l'asystolie chronique, d'origine valvulaire. J'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs exemples.

Dans un cas, chez une femme mitrale ayant succombé à une asystolie compliquée de lésions infectieuses légères de l'appareil respiratoire, le myocarde nous a révélé une combinaison remarquable de nombreuses altérations dégénératives. Plusieurs de ces lésions, disséminées dans les deux cœurs, sont, sans doute, imputables pour une part, dont il est impossible de préciser la valeur, aux accidents aigus surajoutés aux phénomènes d'auto-intoxication progressive, caractéristiques de l'asystolie cardiopathique.

Ici, l'*atrophie hyperplasmique* des fibres contractiles striées du myocarde, c'est-à-dire la surcharge du sarcoplasma et la disparition progressive des fibrilles striées primitives du myoplasma, ne constituaient qu'une partie, la plus minime, des désordres histo-pathologiques du muscle cardiaque : à côté, et souvent marchant de pair avec l'hyperplasmie, nous trouvions la *dégénérescence graisseuse*, bien reconnaissable à ses granulations réfringentes, colorées en brun sombre par l'osmium et incrustées,

semble-t-il, en séries linéaires, parallèles à l'axe de la cellule musculaire, dont elles respectaient longtemps le noyau. Or, la dégénérescence graisseuse du myocarde dans l'asystolie banale m'a paru toujours des plus rares.

Enfin, un désordre que, pour ma part, je n'ai, pour ainsi dire, jamais observé dans l'asystolie (sauf en cas d'apoplexie interstitielle du myocarde, dans l'infarctus du cœur), la *dégénérescence aiguë fibrinoïde*, la nécrose de Zenker, existait précisément dans cette

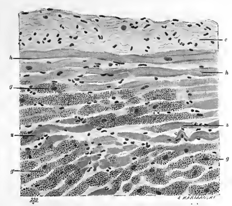


Fig. 1. — Dégénérescences multiples des cellules musculaires du cœur, dans l'asystolie.

L'atrophie hyperplasique, la dégénérescence graisseuse et la nécrose fibrinoïde ont frappé, côte à côte, les faisceaux musculaires sous-endocardiques.

e, endocarde de l'oreillette, normal à ce niveau. — *h*, *h*, fibres claires et grosses, ayant perdu leur striation transversale (atrophie hyperplasmique) ; le sarcoplasma occupe, presqu'à lui seul, l'épaisseur des cellules musculaires, pauvres en noyaux. — *g*, *g*, cellules musculaires en voie de dégénérescence graisseuse. — *z*, *z*, blocs musculaires atteints de dégénérescence fibrinoïde de Zenker.

(Grossissement 220/1.)

observation remarquable : elle donnait une physionomie toute spéciale aux désordres anatomo-pathologiques accumulés dans les parois du cœur. Ici, en effet, les îlots de mortification aiguë des fibres musculaires sont nombreux et reconnaissables, non seulement aux perturbations de la coloration de ces cellules musculaires (nécrose fibrinoïde), mais encore à la disparition complète de toute striation et de tous noyaux, enfin et surtout à l'hyperdiapédèse leucocytaire qui s'est produite au pourtour des cellules musculaires mortes. L'intensité de ce processus de phagocytose est en raison directe de l'étendue, du degré des lésions nécrosiques musculaires, et de leurs différents groupements.

L'intérêt de cette étude réside dans la coexistence de plusieurs sortes de lésions dégénératives, dans leurs combinaisons mêmes et, enfin, dans la cause (infectieuse, à coup sûr) qui a accumulé tant de désordres sur un myocarde en mauvais état de nutrition depuis de longs mois déjà, comme en fait foi l'hyperplasmie. Nul doute que ces

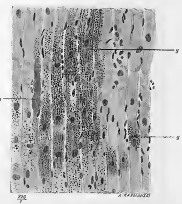


Fig. 2. — Ilot de fibres musculaires en voie de dégénérescence.

g, cellules musculaires en voie d'atrophie graisseuse : le volume de la cellule est augmenté, la graisse se dessine sous forme de granulations sombres, en séries longitudinales; les noyaux y sont encore visibles, au centre du faisceau. — *z*, une cellule en état de mortification fibrinoïde (nécrose de Zenker) : toute trace de noyau musculaire a disparu au-dessus et au-dessous du placard nécrosé; les cellules adjacentes commencent à devenir graisseuses.

(Grossissement 220/1.)

lésions surajoutées, aiguës, aient précipité la marche des accidents asystoliques et hâté la mort.

Myocardite chronique hyper-cytosarcoplasmique.

(*Bull. Soc. anatomique*, 28 avril 1910.)

Par opposition avec les lésions précédentes, il m'a paru intéressant de mettre en valeur une lésion du myocarde que, pour ma part, je n'avais, jusqu'à ce jour, jamais rencontrée dans l'asystolie chronique.

Il s'agit d'un cœur atteint de lésions multiples, en particulier d'endocardite chronique pariétale, et d'infarctus du myocarde, infarctus nombreux, d'âges divers, en rapport, comme toujours, avec des îlots d'artérite chronique des coronaires. Bref, nous avions

affaire à un vieux « cœur syphilitique », couturé de cicatrices, de foyers hémorragiques et d'îlots inflammatoires endo-myocarditiques.

La lésion musculaire la plus curieuse, parmi toutes celles qui accompagnaient ces désordres multiples (hyperplasmie, atrophie pigmentaire, nécrose fibrinoïde des îlots

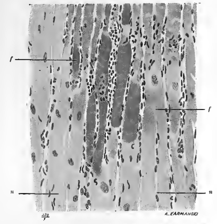


Fig. 3. — Un îlot de fibres myocardiques en voie de nécrose fibrinoïde.

Les cellules qui commencent à se nécroser ont une teinte foncée, un aspect homogène, ou moiré, très caractéristique (z).

Un nombre considérable de leucocytes se sont infiltrés dans les espaces inter-cellulaires, au pourtour des fibres mortifiées. Ces signes de phagocytose ont un réel intérêt.

f, début de lésions dégénératives (atrophie hyperplasmique), aspect homogène du sarcoplasma ; disparition de la striation longitudinale et transversale. — *n*, portion encore intacte d'un faisceau myocardique.

(Grossissement 220/1.)

musculaires, etc.), était représentée par des îlots dans lesquels les cellules myocardiques apparaissaient découpées en de nombreux éléments petits, polymorphes, tous munis d'un noyau entouré d'une proportion notable de sarcoplasma ; ce sarcoplasma lui-même était pourvu, de place en place, de fragments de myoplasma nettement différencié et strié.

Angine de poitrine tabétique.

(Professeur Dieulafoy. *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, T. I, p. 135.)

VAISSEAUX

Histopathogénie des anévrismes de l'artère pulmonaire, dans la phtisie.
(*Bull. Société de Biologie*, 4 décembre 1909.)

La nécrose progressive, *fibrinoide*, des *parois* de l'artère au contact de la caverne bacillifère, leur ectasie et leur fissuration au sommet de la zone mortifiée, sont, dans a

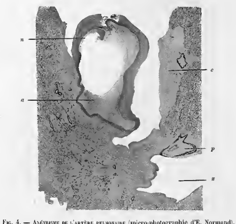


Fig. 4. — Anévrisme de l'artère pulmonaire (micro-photographie d'E. Normand).

L'artère anévrismatique, bien reconnaissable à sa paroi fibrinoïde (n) rompue, fait saillie à l'intérieur de la caverne (c) limitée par une couche de matière caséeuse. Un prolongement de la caverne (x) montre, dans sa couche caséeuse, une veine pulmonaire (p) complètement oblitérée et délimitée par une armature élastique (colorée en noir foncé) en voie de destruction atrophique.

(Grossissement · 5/1.)

majorité des cas, les raisons uniques, déterminantes, de *l'anévrisme de Rasmussen*.

L'interposition de coagula fibrineux à la surface interne du vaisseau est possible : d'après mon expérience, elle constitue l'exception. Les techniques colorant le tissu élastique fournissent la preuve de la pathogénie des formations anévrismatiques para-tuberculeuses. Il n'est pas rare de trouver, à la face interne de la poche, au contact direct du sang circulant (et nullement coagulé), un revêtement endothélial bien reconnaissable et encore complet, sauf au niveau de la ligne de rupture. La poche, ainsi

délimitée par une couche peu épaisse mais souvent régulière, uniforme, de tissus fibrinoïdes (devenus anhistes, parce que mortifiés), ne contient pas de stratifications de caillots, sauf dans les cas, exceptionnellement rares, de « guérison spontanée » de l'anévrisme, par thrombose secondaire oblitérante ; de ces guérisons, je n'ai vu, pour ma part, qu'un seul exemple.

La minceur habituelle et pour ainsi dire réglée, proportionnée, de la paroi des

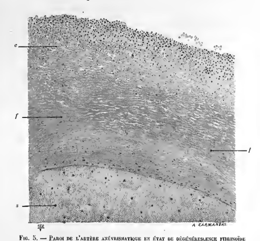


Fig. 5. — Paroi de l'artère anévrismatique en état de dégénéreslence fibrinoïde

A la partie inférieure de la figure, le sang (s) non coagulé et circulant encore au moment de la rupture.
La paroi de l'anévrisme (f, f) est constituée par une substance fibrinoïde, anhiste, reliquat du processus inflammatoire para-tuberculeux auquel s'est trouvée condamnée la portion du conduit artériel mise en contact direct avec les couches bacillifères et caséifiées de l'ulcération pulmonaire.
Le même processus nécrobiotique commence à envahir la surface de l'artère encore au contact du poumon non ulcéré, mais déjà infiltré de lésions nodulaires tuberculeuses.
La paroi cavitaire (en c) apparaît infiltrée de rares leucocytes mono-nucléaires (et d'innombrables bacilles, non reconnaissables à ce faible grossissement).

(Grossissement 150/1.)

anévrismes de Rasmussen ; la disposition assez régulièrement sphéroïdale de ces petites masses ; l'absence très habituelle, sinon constante, de vieux caillots lamellaires, stratifiés, à la face interne de l'artère ; la présence, rare à la vérité, mais indiscutable, de débris de fibres élastiques *dans l'épaisseur même de la coque fibrinoïde*, à une distance éloignée de la portion encore saine de l'artère pulmonaire, constituent un groupe de détails anatomiques favorables à la pathogénie défendue par moi : les

bacilles tuberculeux et leurs poisons s'infiltrent, de dehors en dedans, dans une portion de l'artère pulmonaire sous-jacente à la caverne bacillifère. La nécrose fibrinoïde des membranes artérielles, enflammées d'abord, mortifiées ensuite, prépare leur ectasie partielle, toujours assez restreinte; elle explique leur fissuration terminale.

Histogenèse des fibrilles élastiques dans les parois de l'aorte.
(*Bull. Soc. anatomique*, 15 mars 1908, p. 270.)

A l'autopsie d'un jeune nègre, l'aorte montrait, en un point très circonscrit, un relief notable à sa surface interne. Les coupes, colorées à l'orcéine, nous permirent d'étudier cette sorte de cicatrice (de cause indéterminée) et d'assister à la formation de fines fibrilles élastiques aux dépens des cellules de la mésartère. Le protoplasma de ces « cellules élastigènes » s'entoure de grains et de fines fibrilles élastiques, qui demeurent toujours à une certaine distance du noyau.

Les ruptures spontanées de l'aorte.

Rupture spontanée de l'aorte chez une femme âgée; mort subite.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1900.)

Rupture spontanée de l'aorte.
(*Presse Médicale*, 28 décembre 1907, p. 847, avec 3 figures.)

Le plus grand nombre des malades âgés qui succombent à une déchirure spontanée de l'aorte sont atteints depuis un temps variable, souvent très long déjà, de néphrite chronique atrophique compliquée, d'ordinaire, d'hypertension artérielle. Il s'agit ainsi de vieux artério-scléreux, soit encore hypertendus, soit « détendus ». Les lésions de l'artère n'ont rien que d'ordinaire, si ce n'est cependant que, dans le plus grand nombre des cas, l'athérome aortique est partout minime, circonscrit, sinon même nul, et que, seul, le microscope peut fournir les raisons de la rupture du vaisseau.

La dégénérescence graisseuse diffuse, étendue à la totalité des cellules fixes des différentes couches de la membrane interne et de la mésartère, jointe à l'atrophie sénile de l'armature élastique du vaisseau, explique la fissuration de la membrane interne : et, par là, l'effraction totale des parois.

Les ruptures spontanées de l'aorte, par aortite scléro-atrophique.
(*Bull. Soc. anatomique*, octobre 1909.) Mémoire accompagné de 11 figures.

Nouvelle observation de rupture spontanée de l'aorte.
L'aortite scléro-atrophique.

(*Bull. Soc. anatomique*, décembre 1909.) Mémoire accompagné de 3 figures.

Lorsque la rupture spontanée de l'aorte survient tout à coup, chez des individus jeunes, en pleine santé apparente, le problème apparaît tout autre que pour les cas précédents.

Dans les deux observations présentes, qui ont fait l'objet, chacune, d'un mémoire détaillé et largement illustré de figures explicatives, la seule question qui se posait était de rechercher la cause possible d'un accident aussi redoutable qu'inattendu. Les deux victimes étaient jeunes (29 et 30 ans).

Le microscope me permit d'établir la nature des lésions et d'expliquer le mécanisme de la déchirure de l'aorte.

Qu'il s'agisse de la crosse, comme dans la première observation (que je dois à l'obligeance de mes collègues Dujarier, Demoulin et Latouche), ou de l'aorte abdominale, comme dans la seconde (qui me fut confiée par mes collègues Rochard et Dehelly), l'altération est toujours la même : l'aorte est devenue, en un point généralement circonscrit, le siège d'une *artérite scléro-atrophique* généralisée à toute l'épaisseur des parois du vaisseau. Cette « panaortite » chronique diffuse offre quelques caractères spécifiques : tout d'abord, elle a fait disparaître, en maints endroits, les fibres élastiques qui, à l'état sain, constituent l'armature générale du vaisseau. Ces îlots d'atrophie élastique sont caractéristiques et déterminent la lésion, décrite par nous, sous le terme d' « *état moiré* de la mésartère ». Un tissu fibroïde, souvent même hyalin, quoique vascularisé, a remplacé les bandes de fibres élastiques parallèles à la surface interne du vaisseau.

De plus, la membrane interne (surtout sa couche sous-endothéliale) et la limitante élastique interne qui lui sert de frontière, sont profondément altérées : toutes les cellules connectives y sont atteintes de dégénérescence graisseuse et les fibrilles connectives sont sclérosées, souvent hyalines; d'autre part, à la surface même du vaisseau, la périartère est le siège de lésions inflammatoires végétantes anciennes, néo-conjonctives et néo-vasculaires, dont les « pointes » ont découpé, chacune pour sa part, le squelette élastique et la mésartère d'autant d' « *encoches fibro-vasculaires* », preuves de l'inflammation générale du vaisseau, et source nouvelle d'affaiblissement pour la paroi.

Toutes ces lésions bouleversent de fond en comble la structure de l'aorte et en diminuent la résistance à la pression sanguine. La moindre fissuration de la membrane interne dégénérée deviendra, d'emblée, une porte ouverte aux raptus hémorragiques, à l'*apoplexie pariétale* du conduit. J'ai pu, dans les deux cas, découvrir la lésion origi-

nelle qui donna accès au sang, d'abord dans l'épaisseur de l'endartère, puis, peu après, à travers la mésartère, jusqu'à la périartère disloquée et rompue.

En comparant ces désordres artériels à tous ceux que la pathologie générale des vaisseaux nous permet d'apprécier et de spécifier, aucun doute ne peut surgir dans l'esprit. Il s'agit là de *lésions syphilitiques anciennes*, congénitales ou acquises, éteintes pour la plupart, et caractérisées par l'*atrophie*, à l'inverse de ce qu'on observe dans les aortites chroniques *scléro-hyperplasiques* (souvent scléro-gommeuses, au moins pour une partie de leurs lésions).

Au surplus, une foule d'altérations, de divers ordres, peuvent s'associer à l'aortite scléro-atrophique en question et représenter autant d'appoints utiles à la démonstration de la syphilis : nombre des vasa-vasorum de l'aorte sont, par exemple, atteints d'artériolite chronique végétante, fibroïde, ou même oblitérante; de même, pour une quantité de vaisseaux de nouvelle formation, qui serpentent dans l'épaisseur des placards cirrhotiques découpant la mésartère. Je puis citer, de plus, l'existence d'une « épicardite chronique », végétante et scléreuse, en pleine évolution vaso-formative, et développée au pourtour de l'origine de l'aorte, loin de la rupture.

Enfin, le poumon, dans un cas où l'autopsie put être complétée, présentait des lésions « mutilantes » de la languette antérieure : nombre de vaisseaux, de bronchioles et de lobules y avaient été profondément désorganisés par un processus scléreux exempt d'anthracose, et vierge de toute formation nodulaire caséeuse (syphilis scléro-atrophique du poumon).

Pour compléter les données générales anatomo-pathologiques fournies par les ruptures spontanées de l'aorte, il est bon de rappeler que toute déchirure du vaisseau n'est pas forcément mortelle, puisque les observations d'*anévrisme disséquant de l'aorte* ayant permis une survie prolongée sont assez nombreux.

J'ai eu, pour ma part, la bonne fortune d'en rapporter un cas des plus démonstratifs (v. Exposé de titres anatomo-pathologiques : Syphilis, p. 116).

Ruptura spontanée de l'artère fémorale.

En collaboration avec Ch. Walther et G. Lardennois. (*Bull. Soc. anatomique*, Mai 1910, p. 509.)

Dans cette observation, la rupture spontanée de l'artère se produisit au niveau d'une région athéromateuse, et même calcifiée par îlots conglomérés; de plus, il me sembla certain que la déchirure avait eu lieu en un point préalablement atteint de lésions inflammatoires péri-mésartérielles, subaiguës.

Rupture traumatique des valvules sigmoïdes de l'aorte (accident du travail).
(Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 10 janvier 1910.)

Remarques à propos d'une observation de MM. Claisse et Joltrain concernant un ancien syphilitique, victime d'un accident du travail. Dans mon cas, le malade présentait, quelques temps après l'accident, les signes d'une insuffisance aortique compliquée de sténose du même orifice. Ce dernier signe, le rétrécissement aortique, fut, aux yeux du médecin expert, un argument décisif pour rejeter l' « accident » du travail et conclure à : aortite spontanée d'origine infectieuse.

APPAREIL RESPIRATOIRE

POUMONS

Pneumonie intermittente (fièvre pernicieuse à forme pneumonique).
(Gazette des hôpitaux, 1874.)

Remarquable observation, recueillie dans le service de mon regretté maître Damaschino, et publiée sous ses auspices.

Moules fibrineux trachéo-bronchiques
(Bull. Soc. anatomique, 1885.)

Les scléroses pulmonaires.
(Gazette hebdomadaire de Paris, 1892.)

Étude d'ensemble sur les processus inflammatoires chroniques sclérosants du parenchyme respiratoire.

Manœuvres de clinique médicale.

Examen du sommet du poumon.
(Presse médicale, 1905, p. 753, 769, 801, 818, avec 32 figures explicatives.)

Toutes les fois qu'il s'agit d'étudier, sur un sujet, l'état du sommet du poumon, une méthode complète et impeccable est obligatoire.

La technique des manœuvres nécessaires pour mener à bien une pareille enquête demande à être réglée avec un soin minutieux. L'étudiant ne doit ni hésiter à s'y exercer aussi tôt et aussi souvent que possible, ni s'en exagérer les difficultés.

Dans ce travail, illustré de nombreuses figures de « gestes pris sur le vif », je me suis efforcé à rendre pratiques, clairs et faciles tous les moyens d'investigation indispensables au diagnostic et à exposer tous les « tours de main » qui facilitent la besogne.

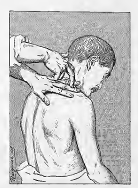


Fig. 6. — Percussion de la fosse sus-épineuse droite.

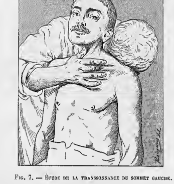


Fig. 7. — Étude de la transsonnance du sommet gauche.

J'ai eu, depuis lors, maintes fois, à l'hôpital, la satisfaction de constater combien cet enseignement par l'image est profitable aux élèves et hâte leur instruction.

Pneumonie grave. Complications pyogéniques multiples, pneumococciques. Guérison.

En collaboration avec Lecomte. (*Bull. Soc méd. des hôpitaux*, 19 nov. 1909.)

Les complications purulentes de la pneumonie sont d'une rareté assez grande.

Elles deviennent exceptionnellement graves lorsque, comme dans le fait actuel, elles ont donné lieu à d'innombrables abcès cutanés et sous-cutanés, à une arthrite suppurée et à un phlegmon suppuré de la glande thyroïde.

La « pneumonie ardoisée » du sommet.

(*Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, juillet 1909, p. 667, avec 7 figures et 1 planche en couleurs.)

L'induration ardoisée sous-pleurale du sommet, accompagnée ou non d'état cica-

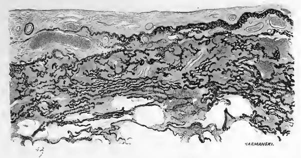


Fig. 8. — Pneumonie ardoisée corticale.

Lésions du squelette élastique de la plèvre viscérale. Coloration hématéine-orcéine.

Le squelette élastique de la plèvre (formé, à l'état sain, par deux bandes minces et parallèles de fibrilles élastiques, fort rapprochées) se compose ici, à droite, d'un écheveau, fort épais, de fibres onduleuses, quatre à cinq fois plus grosses que normalement; au-dessus et au-dessous se montrent des vaisseaux sanguins très dilatés; les premiers appartiennent à une vieille pleurésie végétante, libérée de ses adhérences, les autres, au tissu fondamental de la plèvre viscérale, fort épaissi et sclérosé.

La bande inférieure du squelette élastique pleural est beaucoup moins hyperplasiée que la superficielle.

A mesure que l'on gagne la partie gauche de la préparation, on voit s'amoindrir la bande superficielle; elle disparait même à la limite de la figure : une atrophie de plus en plus marquée l'a réduite à de minces fibrilles élastiques parallèles à la surface pleurale, grêles et rompues : un foyer tuberculeux, scléro-hyalin, est proche; il a détruit la plèvre en même temps que le parenchyme pulmonaire cortical.

Les alvéoles sous-jacents à la plèvre sont, tous, atteints d'alvéolite oblitérante fibroïde.

(Grossissement 42/1.)

triciel (« état frisé » du sommet), est une forme de « *tuberculose de guérison* » aussi commune qu'intéressante.

Les techniques histologiques modernes, en différenciant à coup sûr le tissu élastique, dans les cirrhoses, ont permis d'établir, de la façon la plus précise, la nature de cette sclérose pulmonaire et en ont fixé l'histo-pathogénie.

Il s'agit d'une sclérose pleuro-pulmonaire para-tuberculeuse et modérément anthracosique. Cette cirrhose est systématique, *alvéolaire pure* et *non mutilante*. Sa lésion, aussi caractéristique que possible, se résume en une alvéolite végétante, oblité-

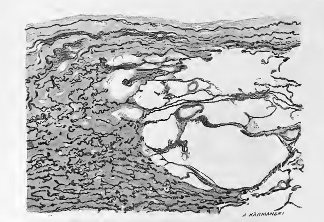


Fig. 9. — Pneumonie ardoisée (alvéolite fibreuse oblitérante élastigène; emphysème atrophique para-pneumonique). Coloration hématéine-orcéine.

A gauche, la limite du placard de pneumonie ardoisée circonscrivant un vieux tubercule fibro-hyalin. Toutes les cavités respiratoires, reconnaissables aux lignes festonnées (formées de fibres élastiques) qui les dessinent en pleine sclérose, sont oblitérées par un tissu dense, fibroïde, peu vasculaire.

Un grand nombre d'alvéoles oblitérés se sont tassés parallèlement à la surface pleurale.

A droite, emphysème atrophique très étendu. On reconnaît, au milieu des vastes cavités ectasiques, deux ou trois cloisons inter-lobulaires, presque parallèles à la surface pleurale, amincies, étirées, et contenant encore de grosses ramifications veineuses. Les cloisonnements, très grêles, qui limitent les cavités aériennes emphysémateuses sont pauvres en tissu élastique.

(Grossissement 50/1.)

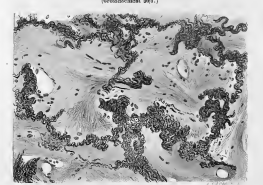


Fig. 10. — Alvéolite oblitérante fibreuse élastigène (hyperplasie du squelette élastique des cloisons alvéolaires; atrophie des capillaires de l'alvéole). Coloration hématéine-orcéine.

Les dimensions et la forme des alvéoles pulmonaires sont, ici, normales ou à peine amoindries. Les fibres élastiques de différents ordres qui constituent, à l'état sain (avec les capillaires sinueux qui les entourent) le squelette fondamental de la cloison alvéolaire, se sont modifiées de fond en comble : elles sont distribuées en sorte de tourbillons ou d'écheveaux sinueux, qui ont épaissi fortement la paroi. En même temps que croissait l'hypergenèse élastique, les capillaires s'affaissaient, diminuaient, jusqu'à disparaître sur la plus grande étendue de la cloison. La cavité alvéolaire est comblée par un tissu fibreux peu vasculaire.

Grossissement 220/1.)

rante et fibro-élastique, dans laquelle les néoformations vasculaires sont rares et où l'infiltration par les poussières de charbon reste toujours discrète.

L'hypergenèse élastique des cloisons alvéolaires sclérosées est considérable, mais

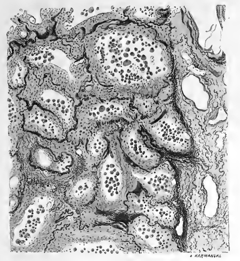


Fig. 11. — Cirrhose paludéenne du poumon (sclérose fibroïde élastigène systématique).
Coloration hématéine-orcéine.

Toutes les coupes d'alvéoles infundibulaires occupant la figure montrent les cloisons épaissies, fibroïdes et congestionnées.

Le squelette élastique de chaque alvéole est manifestement hyperplasié et demeure en place, au centre de la cloison épaissie.

Les cavités respiratoires contiennent de nombreux éléments cellulaires de différents ordres.

Tous les vaisseaux sanguins sont dilatés, y compris les capillaires alvéolaires. Quelques veinules inter-acineuses ou péri-lobulaires se reconnaissent à la béance de leur cavité et à l'épaississement élastique de leurs parois.

A droite, un espace inter-lobulaire épaissi, cyanosé.

(Grossissement 110/1.)

elle respecte l'ordination fondamentale de la paroi alvéolaire pulmonaire. Les végétations seléreuses oblitérant les lumières aériennes ne sont, au contraire, qu'à peine élastigènes.

Dans leur ensemble, ces désordres représentent une véritable pneumonie, fibri-

neuse sans doute au début, mais vite envahie par l'organisation conjonctivo-vasculaire des exsudats alvéolaires et bronchioliques : les bronches acineuses prennent, en effet, part au processus. Cette double lésion, l'alvéolite et la bronchiolite végétantes et oblitérantes, enkyste les tubercules circonscrits du sommet : elle prend une part décisive à leur guérison.

La « pneumonie ardoisée du sommet » est le type parfait des *lésions para-tuberculeuses des voies respiratoires.*

Sclérose paludéenne du sommet du poumon.
(En collaboration avec L. Nattan-Larrier, *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1908, p. 537.)

Contribution à l'étude du « Poumon palustre ». La sclérose paludéenne du sommet.
(En collaboration avec L. Nattan-Larrier, *Journ. de Physiol. et de Path. générale*, juillet 1909, p. 640, 5 fig. en noir, dans le texte et 1 planche en couleurs.)

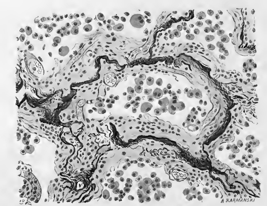


Fig. 12. — Sclérose paludéenne du poumon (sclérose alvéolaire systématique). Coloration hématéine-orcéine.

La figure montre 6 alvéoles coupés d'une façon bien orientée, perpendiculaire à la surface des parois.

Le squelette élastique de la cloison inter-alvéolaire est hyperplasié d'une façon considérable, mais restée méthodique, sans mutilation d'aucune sorte. Autour de cet axe élastique, un tissu conjonctivo-vasculaire scléreux, très riche en copillaires, s'est formé. Il est impossible de savoir s'il y a eu néoformations vasculaires.

A l'intérieur des alvéoles, nombreuses cellules flottant dans la lumière aérienne.

Crossissement 225/t.

Travail basé sur une observation remarquable de congestion pulmonaire récidivante du sommet, chez un vieux paludéen.

Nous avons pu démontrer, par une étude histologique attentive des lésions, que la *sclérose pulmonaire paludéenne* se caractérise par une cirrhose systématisée des cloisons alvéolaires elles-mêmes. La congestion alvéolaire, due au paludisme, se complique peu à peu d'une sclérose élastigène très étendue, toujours concentrique à la lumière des alvéoles.

Le pigment paludéen mélanique et le pigment sidérosique (rubigine) s'accumulent

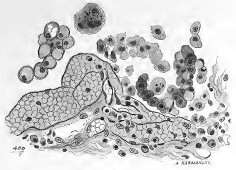


Fig. 13. — Congestion chronique paludéenne de l'alvéole.
Tuméfaction cuboïde (état dit « fœtal ») et dégénérescence séreuse (état vacuolaire) des épithéliums de l'alvéole pulmonaire. Congestion chronique des capillaires.

La congestion chronique des capillaires de l'alvéole est, ici, portée à son maximum. On peut compter 8 à 9 globules rouges, de champ, dans un capillaire saillant à l'intérieur de l'alvéole.
Les épithéliums desquamés sont tuméfiés, gorgés de liquide.
Une grosse cellule à poussières, au haut de la préparation, avec 4 noyaux.
Grossissement 400/1.

dans les parois interstitielles épaissies et dans les « cellules à poussières » qui remplissent, en proportions souvent considérables, les cavités alvéolaires et bronchiques.

En résumé, cette cirrhose, très particulière du poumon, est étroitement liée aux poussées congestives actives du « *pneumo-paludisme du sommet* » bien étudié par le professeur de Brun, de Beyrouth. Les abondantes incrustations de pigment mélanique et de pigment sidérosique qui l'accompagnent suffisent pour lui donner sa signature pathognomonique.

La congestion paludéenne fait tout le mal par ses poussées réitérantes et produit, pour ainsi dire expérimentalement, une hyperplasie du tissu conjonctivo-élastique alvéolaire, aussi systématisée que possible

Cette notion fondamentale peut servir utilement au diagnostic différentiel des scléroses pulmonaires.

PLÈVRE

Pleurésie purulente chez l'enfant.
(*Bull. Société clinique*, 1879.)

Sur une complication rare de la pleurésie purulente : La fistule œsophago-pleurale.
(*Semaine médicale*, 15 octobre 1890, p. 377.)

Chez un malade atteint d'empyème du côté droit et opéré depuis 6 semaines, une fistule pleuro-œsophagienne s'installait, donnant issue, à travers la cavité pleurétique suppurante, à des débris alimentaires récemment déglutis.

Cette complication, rare en somme, puisque, au cours de ma longue carrière hospitalière, je n'ai pas eu l'occasion de l'observer à nouveau, s'expliquait par l'évacuation, simultanée ou successive, d'un abcès froid adénopathique du médiastin dans la plèvre d'une part et, de l'autre, dans l'œsophage. La situation très habituelle des diverticules de l'œsophage « par traction » (dont la cause, ressortit, en règle générale, à une adénopathie sous-trachéo-bronchique tuberculeuse) et leur fixité presque constante au devant de l'œsophage (juste au-dessous de la bifurcation de la trachée) étaient, dans le cas actuel, en défaut : la fistule, en effet, comme le prouva l'autopsie, était latéro-œsophagienne et correspondait à la partie la plus élevée du cul-de-sac pleural supérieur, au sommet même de la cage thoracique. L'abcès tuberculeux d'un ganglion avait été, sans doute, l'origine première de la pleurésie caséeuse.

LES PACHY-PLEURITES

Contribution à l'histo-pathologie des pleurésies chroniques avec épanchement (pachy-pleurites). Le collapsus pulmonaire et les plicatures de la plèvre viscérale.
(En collaboration avec Nattan-Larrier.)
(*Bull. Soc. anatomique de Paris*, mars 1910, avec 7 figures, p. 169-185.)

Le collapsus du poumon dans les pleurésies séro-fibrineuses chroniques.
(En collaboration avec Nattan-Larrier.)
(*Bull. Soc. anat.*, mars 1910, p. 157.)

Anatomie pathologique générale des pachy-pleurites.
(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 5 juillet 1910.)

Les travaux de mon maître le professeur Dieulafoy l'ayant amené à étudier les *pachy-pleurites*, nous avons cru nécessaire d'établir, sur une base précise et en nous



Fig. 14. — Pachy-pleurite fibro-caséeuse.

La plèvre pariétale, très épaissie, adhère au sommet du poumon. Le poumon, sectionné le long de son bord postérieur, forme un moignon rétracté vers le hile. La plèvre inter-lobaire est symphysée.

servant d'observations personnelles, le substratum anatomo-pathologique de cette intéressante variété de pleurésies chroniques.

Tout épanchement pleurétique prolongé, ou réitéré malgré de nombreuses thoracentèses, répond à la pachy-pleurite.

Les conditions anormales qui retardent ou même empêchent la résorption définitive d'un épanchement pleurétique, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, étaient encore, jusqu'à ce jour, insuffisamment déterminées. Nous estimons les avoir fixées.

Toute pachy-pleurite est *tuberculeuse*, *infectieuse banale*, ou *cancéreuse*. Le cancer pleuro-pulmonaire (pachy-pleurite cancéreuse) garde une place à part et appartient à l'histoire des Cancers des voies respiratoires.

Les deux autres espèces de pachy-pleurite présentent des caractères généraux communs, qui constituent leur individualité et leur donnent droit de cité en nosographie.

En premier lieu, la plèvre viscérale présente, sur toute son étendue, une série de lésions, ou *plicatures*, que les techniques colorantes modernes employées en histologie sont, seules, parvenues à mettre en évidence. Grâce, en effet, à la coloration méthodique du tissu élastique, on reconnaît que la séreuse viscérale s'est « plissée » en se tassant, pendant que le poumon, refoulé par l'épanchement, se rétractait vers son

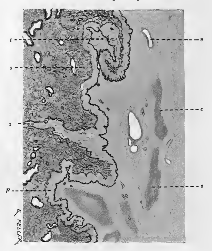


Fig 15. — Pachy-pleurite fibro-caséeuse.

c, nodules caséeux disséminés dans la néo-membrane pleurétique. — *t*, tubercule de la plèvre viscérale. « Ondulations » et « plicatures » pleurales. — *s*, collapsus pulmonaire. — *p*, plèvre viscérale. — *i*, cloison inter-lobulaire épaissie. — *v*, vaisseaux néoformés dans l'épaisseur de la coque pleurétique.

hile. Les plicatures de la plèvre sont définitives, immuablement fixées, par suite de la formation de néo-membranes pleurétiques plus ou moins rapidement scléreuses, toujours très vascularisées.

Le siège, la direction, la profondeur, les différents aspects des « plicatures cicatricielles de la plèvre » offrent un intérêt majeur, tant au point de vue de leur structure même, qu'eu égard au pronostic de l'affection pleurétique, et même au traitement qu'on aura à lui opposer.

La connaissance de ces désordres intimes de la plèvre devra régler, par exemple, l'opportunité, la possibilité même de la « décortication du poumon », opération chirur-

gicale nouvelle, qui, entre les mains du professeur Delorme, a obtenu plusieurs fois de brillants résultats.

Une seconde altération, d'une importance primordiale dans l'évolution de l'affection pleurale, est le « *collapsus pulmonaire* », satellite constant de la pachy-pleurite : nous avons consacré une étude méthodique à cette lésion.

Le collapsus associe ses désordres à ceux de la plèvre ; il représente la compli-



Fig. 16. — Pachy-pleurite fibroïde et végétante, non tuberculeuse.

Le poumon entier est en état de « collapsus ». La plèvre inter-lobaire est reconnaissable au sillon qui sépare les deux lobes. La plèvre viscérale est fort épaissie (Photographie d'E. Normand).

cation la plus inévitable des épanchements prolongés de la plèvre ; il progresse en raison directe de la durée de l'affaissement du parenchyme respiratoire.

Les simples flexuosités des cloisons inter-lobulaires et de leurs veines pulmonaires refoulées, l'état « hélicoïdal » des artères pulmonaires, l'aplatissement des bronchioles et des bronches, l'affaissement, simplement mécanique au début, des infundibula et des alvéoles pulmonaires, tous ces désordres deviennent, avec le temps, la source de lésions inflammatoires chroniques trop souvent irréductibles. Une *sclérose pulmonaire*, lente, s'y développe, sans grande réaction et sans avoir, croyons-nous, fait appel aux

processus hyperdiapédétiques et néo-vasculaires inflammatoires habituels. La totalité du tissu conjonctivo-vasculaire fondamental, la « gangue insterstitielle » du poumon, s'épaissit, devient fibroïde, hyaline même. En même temps, les armatures élastiques des alvéoles, des infundibula, des bronchioles, en un mot toutes les parties constitutives des lobules pulmonaires, tant corticaux que profonds, subissent un même processus d'hypergenèse élastique associé à la transformation fibroïde du tissu conjonctif : une *sclérose élastigène systématique*, surtout prédominante au voisinage de la plèvre viscérale

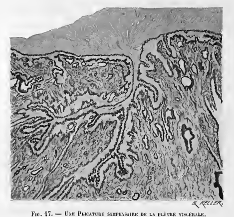


Fig. 17. — Une Plicature symphysaire de la plèvre viscérale.

On remarque les ramifications digitiformes de ce profond « repli » de la plèvre viscérale. La « limitante externe » de la membrane pleurale est fortement épaissie (sclérose élastigène).

en est la conséquence ultime. Les cavités respiratoires tassées, affaissées, ne donnent presque plus accès à l'air atmosphérique et le tissu pulmonaire, dans son ensemble, se trouve condamné à une vitalité amoindrie, à une sorte de « méiopragie expérimentale » des plus redoutables.

Le poumon « en collapsus » voit décroître les plus importantes de ses propriétés biologiques : l'élasticité, la perméabilité à l'air et au sang adultéré, l'hématose s'y réduisent progressivement et tendent peu à peu à disparaître, tant que l'épanchement pleurétique maintient, par son poids, la compression de l'organe.

D'autre part, et par une sorte de cercle vicieux, la coque pleurétique fibroïde, qu'elle soit encore en évolution bacillaire subaiguë (comme dans les pachy-pleurites fibro-caséeuses, ou scléro-fibrineuses), ou qu'elle représente le reliquat d'une infection

(streptococcique, ou autre) de la grande cavité pleurale, est aussi mal disposée que possible pour la résorption du liquide inflammatoire qui la baigne. Le tassement du poumon et la gène circulatoire énorme imposée à ses voies lymphatiques, tant pleurales que parenchymateuses, s'opposent, dans une large mesure. à la résorption.

En même temps, les processus inflammatoires bacillaires, non encore éteints à la surface de la néo-membrane pleurétique, expliquent les inondations réitérantes de la cavité pleurale.

Toutes ces données anatomo-pathologiques éclairent d'une façon très satisfaisante le problème des pachy-pleurites; elles en expliquent la genèse et en règlent le pronostic, voire même le traitement.

LES CANCERS PRIMITIFS DU POUMON

Cancer primitif des bronches.

(*Bull. Soc. anatomique*, 24 janvier 1908, p. 86.)

Cancer primitif de la bronche primitive gauche.

En collaboration avec Bienvenüe.

(*Bull. Soc. anatomique de Paris*, 1908, p. 301, et *Bulletin Soc. médicale des hôpitaux*, 3 avril 1908, avec 5 figures.)

Cancer primitif du poumon, développé aux dépens d'une ancienne bronchectasie.

(*Bull. Soc. anatomique*, 1908, p. 362.)

Trois observations de cancer primitif des bronches.

(*Société de médecine de Paris*, 11 décembre 1908, n° 17.)

Plusieurs exemples remarquables de cancers primitifs des poumons, développés aux dépens des bronches, m'ont permis d'étudier les principales variétés des néoplasmes bronchiques.

Dans l'un des cas, nous avons trouvé un signe intéressant au point de vue clinique : la tumeur broncho-pulmonaire donnait lieu à une bande de « matité suspendue », située au-dessous d'un sommet sonore, et au-dessus d'une base encore exempte de matité.

Quant aux lésions microscopiques, de nombreux détails sont publiés concernant

l'histopathogénie des premiers îlots frappés par la métamorphose épithéliomateuse, l'invasion rapide des espaces lymphatiques du tissu conjonctivo-vasculaire péri-bron-



FIG. 18. — CANCER PRIMITIF DE LA BRONCHE PRIMITIVE GAUCHE.
Les arceaux cartilagineux sont décollés et nécrosés par l'ulcération épithéliomateuse.

chiolique (V. Exposé des titres, p. 25 et 26, fig. 14 et 15), le polymorphisme des cellules cancéreuses, suivant les régions envahies (adénopathies secondaires péribronchiques et médiastinales), et le mode d'envahissement des alvéoles pulmonaires.

Néoplasmes primitifs du médiastin antérieur.

(*Semaine médicale*, 18 septembre 1889, p. 355.)

Dans cette leçon clinique, basée sur trois observations remarquables (toutes trois complétées par une autopsie détaillée), j'insistais sur la fréquence notable des tumeurs primitives de médiastin antérieur. Je signalais le siège de prédilection de ces tumeurs (le plus souvent malignes) dans la région antéro-supérieure, ou pré-péricardique, de la

loge médiastinale. Enfin, je soupçonnais leur commune origine, possible, sinon fréquente, aux dépens du thymus ou de ses débris.

De nombreuses observations ultérieures sont venues confirmer, en grande partie, mes assertions et démontrer l'origine dysembryoplastique du plus grand nombre des néoplasmes primitifs du médiastin. (Cf. Exposé des titres, p. 214.)

Bronchectasie paradoxale : sclérose élastique de la paroi bronchiolique dilatée.
(*Bull. Soc. anat.*, 22 novembre 1909.)

S'il est une notion considérée comme fondamentale, c'est bien l'atrophie de l'armature élastique de la bronche atteinte de bronchectasie. Cette règle n'a rien d'immuable. J'ai pu observer un bel exemple de dilatation bronchique, logée en pleine sclérose atrophique du poumon, et dans laquelle la cavité anévrismatique du conduit aérien est bordée par un cercle très épais, fort dense et continu, de fibres élastiques ; elles forment au-dessous d'une couche épithéliale amoindrie et dystrophique une assise solide, une « armature » résistante : d'où, le terme proposé de bronchectasie paradoxale.

L'ensemble des lésions broncho-pulmonaires, dans ce cas (dont je n'ai pas retrouvé de nouvel exemple), semblait ressortir à une syphilis invétérée.

VOIES DIGESTIVES

BOUCHE, PHARYNX

Les Embryomes (« *dysembryoplasmomes* »).

Embryome de la lèvre supérieure.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1908, p. 452.)

Adénome salivaire, avec formations kystiques.
[Tumeur mixte (branchiome) de la lèvre supérieure.]
(*Bull. Soc. anatomique*, 9 octobre 1908.)

Cet embryome est composé de masses ou « bourgeons conjonctivo-épithéliaux » qui ont végété à l'intérieur de cavités kystiques irrégulières. Ces kystes sont tapissés par des épithéliums polymorphes, ici malpighiens, là cylindriques, ailleurs cuboïdes.

La gangue interstitielle fondamentale de la tumeur est représentée par des bourgeons de tissu conjonctif complexe, fibrillaire, lamelliforme et même muqueux, où sont parsemés, de place en place, des îlots de cellules cartilagineuses.

Kyste séreux congénital (embryome) de la lèvre : Conjonctivome pur.
(*Bull. Soc. anatomique*, 23 octobre 1908.)

Contribution à l'étude des branchiomes (tumeurs mixtes) de la lèvre
Le « conjonctivome » pur.
(*Presse Médicale*, 21 novembre 1908, avec 4 figures, p. 755, n° 94.)

En publiant, il y a 26 ans, la première observation microscopique complète de tumeur mixte congénitale de la lèvre supérieure, Reverdin et Mayor (de Genève) ouvraient un chapitre nouveau à la pathologie générale. Ce filon, aussi riche en faits qu'utile à la pathogénie des tumeurs en général, a été, depuis, exploité de la façon la plus large et, souvent, la plus heureuse. De Larabie, Nasse, R. Volkmann, Collet, Landsteiner, Bouisset, Wood, Veau, Lecène, Lenormand, Rubens-Duval et Cottard apportent, tour à tour, à l'aide de leurs observations nouvelles, les preuves décisives

de l'origine dysembryoplastique des *tumeurs mixtes* de la lèvre, aussi bien que de la joue, des glandes salivaires et, dans leur ensemble, de toutes les régions du segment cervico-facial. Le rôle défectueux des arcs branchiaux, au cours du développement de l'embryon, est, dès lors, établi sur une base inébranlable et les « branchiomes » ont, dorénavant, droit de cité dans la Pathogénie générale des tumeurs.

Un fait curieux et, si l'on en juge d'après le silence des auteurs, plutôt rare, m'a

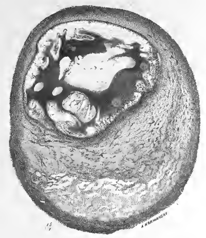


Fig. 19. — Conjonctivome, en partie kystique.
Le tissu tumoral apparaît lâche et friable à la partie inférieure de la masse.
Grossissement : 15/1.

été donné par mon excellent ami et collègue Ch. Monod comme un kyste « glandulaire » de la lèvre supérieure.

L'étude attentive de cette petite tumeur m'a permis d'établir qu'il s'agissait d'une tumeur conjonctive réduite, en partie, à un « kyste séro-albumineux » bien différent des kystes « muqueux », soit congénitaux, soit par rétention salivaire.

Cette tumeur était formée uniquement de cellules claires, vésiculeuses, arrondies ou ramifiées, suivant leur siège, et enclavées en masse, au sein des tissus conjonctivo-vasculaire et musculaire de la lèvre, non loin de la couche des glandes labiales acineuses.

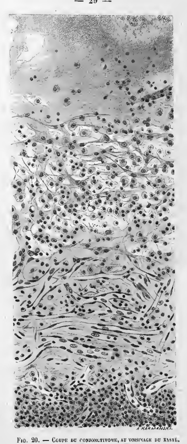


Fig. 20. — Coupe du conjonctivome, au voisinage du kyste.

A la partie inférieure, les cellules claires, petites, sont tassées ;

Plus haut, les mailles des capillaires s'élargissent, pour, bientôt, disparaître et laisser la place aux cellules plasmatiques anastomosées parmi des cellules claires, grossies et vésiculeuses ;

Au haut de la préparation, le liquide séro-albumineux ne contient plus que de rares éléments.

Grossissement : 180/1.

La masse, d'origine et de nature purement conjonctives, devenue kystique à son centre (par liquéfaction et atrophie séreuse de ses éléments), ne saurait rentrer dans le cadre des « sarcomes », non plus que des « endothéliomes » ou des « périthéliomes » de la lèvre. Elle doit, en toute justice, être rattachée à la série des malformations congénitales, des « malfaçons élémentaires » de la région bucco-faciale.

Ces « enclavements » accidentels de tissus se traduisent, en clinique humaine,

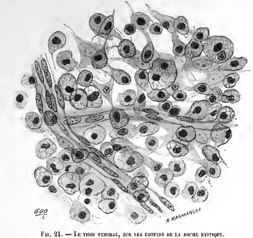


Fig. 21. — Le tissu tumoral, sur les confins de la poche kystique.

Les cellules, claires, vésiculeuses, contenant souvent deux noyaux, se logent dans les interstices limités soit par les capillaires sanguins, soit par les prolongements anastomotiques des cellules fixes, elles-mêmes en voie de vacuolisation.

Grossissement : 600/1.

par le développement caractéristique de « tumeurs mixtes », de « branchiomes » aussi bien au niveau de la lèvre, qu'à la joue, au voile du palais, au contact de la parotide ou de la sous-maxillaire.

Pour le cas présent, l'absence, dûment vérifiée, de tout élément autre que la grosse « cellule connective embryonnaire » offre un réel intérêt. Elle démontre que, par suite d'une aberration dans l'harmonieuse symétrie des formations membraneuses de la bouche, *un îlot du tissu conjonctif des bourgeons branchiaux* est demeuré inutilisé et *s'est enclavé* parmi les parties molles de la lèvre supérieure; peu à peu, il est devenu le point de départ d'une *tumeur congénitale* de la lèvre.

Assurément, il paraît impossible d'affirmer qu'au début de cette malformation, quelque colonie des épithéliums de l'embryon n'a pas figuré dans l'intimité de l'enclavement défectueux dont nous saisissons, aujourd'hui, les suites. On peut supposer que l'inclusion originelle a été, d'abord, « mixte », à la fois épithéliale et

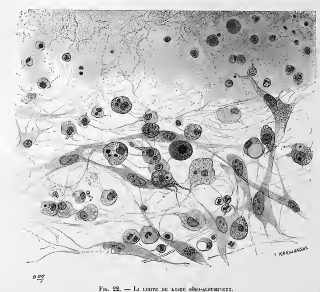


Fig. 22. — La limite du kyste séro-albumineux.

En bas, les longues cellules plasmatiques, pour la plupart en voie de dégénérescence, forment un réseau lâche, à l'intérieur duquel les cellules claires se désagrègent et disparaissent, par fonte vacuolaire.
En haut, la sérosité kystique, dans laquelle flottent quelques éléments en état de désintégration atrophique avancée.

Grossissement : 600/1.

connective, et que, le temps aidant, la portion ectodermique de la malformation s'est atrophiée, s'est résorbée au centre de la tumeur, en contribuant peut-être à sa dégénérescence kystique.

Quoiqu'il en soit, aucune trace d' « enclavement épithélial », en particulier de kyste muqueux congénital, n'étant visible sur nos coupes, la tumeur, par ce simple fait, représente un « *conjonctivome* » embryonnaire pur, sans mélange d'aucune autre

variété de cellules appartenant à la série conjonctive. L'expression de tumeur « mixte » ne lui convient donc pas.

Cylindrome récidivé de la joue.

(En collaboration avec Ch. Nélaton.)

(*Bull. Soc. anatomique*, février 1911.)

Cette tumeur, récidivée sur place, aux dépens de la muqueuse génienne, est remarquable par la disposition quasi schématique de ses bourgeons de tissu conjonctif muqueux coiffés, de la façon la plus régulière, par des revêtements de cellules épithéliales : petites, atypiques, souvent atrophiées par la poussée qu'elles ont dû subir des bourgeons myxomateux voisins, ces cellules sont, en maints endroits, *disposées sur une double couche*, comme si elles avaient tenté, en vain, de former des kystes.

Épulis dysembryoplastique (embryome de la muqueuse gingivale.)

(*Bull. Soc. anatomique*, 9 décembre 1909, p. 941, en collaboration avec Schaefer).

Fibrome de la gencive, constitué par un revêtement muqueux à épithélium pavimenteux stratifié, pour une partie, et à épithélium cylindrique cilié, pour une autre partie. De la couche profonde du corps muqueux, des cellules basales, on voit, sur plusieurs coupes, se détacher un bourgeon épithélial particulier, plongeant au sein du tissu fibromateux. Les cellules qui constituent cette masse sessile sont disposées à la façon d'un « corps adamantin » et les éléments, petits, rameux, anastomosés par leurs prolongements effilés, en rappellent les épithéliums spécifiques.

La « biopsie » dans les affections de la langue.

(*Presse Médicale*, 30 janvier 1909, avec 6 figures microscopiques.)

Les principaux desiderata qu'on doit imposer à toute biopsie, pour qu'elle soit bien faite et puisse servir utilement, sont passés en revue.

L'ablation d'un fragment de la muqueuse linguale doit être assez profonde; le morceau, cubique autant que possible, doit comprendre une portion de la muqueuse encore saine adjacente à la lésion incriminée et dont on pratique la biopsie.

La critique des lésions histo-pathologiques constatées sur les coupes bien orientées est présentée.

Plusieurs faits, démontrant l'urgente utilité de la biopsie (effectuée sur des langues pseudo-tumorales, reconnues comme spécifiques), sont rapportés en détails : quelques bonnes figures microscopiques sont publiées à l'appui.

Hypergenèses élastiques para-cancéreuses, dans l'épithélioma de la lèvre.
(*Bull. Soc. anatomique*, 21 juin 1907.)

Cancer de la parotide.
(*Bull. Soc. anatomique*, 31 juillet 1908, p. 419.)

Observation remarquable par l'hypergenèse élastique énorme développée autour des canaux excréteurs et des vaisseaux, ainsi que dans l'épaisseur des cloisonnements scléreux de la gangue interstitielle de la tumeur cancéreuse.

Tuberculose du Pharynx.
(*Presse Médicale*, 27 juin 1908, p. 413, avec 5 figures.)

La tuberculose du pharynx se manifeste, en clinique, par des signes aussi formels, à l'ordinaire, que caractéristiques. Cette localisation des bacilles de Koch est, en apparence du moins, exceptionnelle; ma statistique hospitalière, qui porte sur plus de trois mille tuberculeux pulmonaires, ne relève, à ce jour, qu'une demi-douzaine de malades, tout au plus, ayant été, pendant leur vie, atteints de lésions manifestement ulcératives du pharynx.

L'anatomie pathologique, par contre, m'a démontré, ainsi qu'à mon élève et ami le docteur Escomel, d'Aréquipa[1], l'extrême fréquence des lésions tuberculeuses microscopiques logées dans le tissu réticulé du pharynx, en particulier dans les amygdales palatines. La proportion en est considérable et peut atteindre jusqu'à 80 pour 100, chez les phtisiques cavitaires. Toutefois, ces altérations de la muqueuse et de la sous-muqueuse du pharynx sont, en général, discrètes, insulaires, et ont passé inaperçues au milieu des manifestations respiratoires.

Leur valeur, considérable au point de vue de la pathogénie générale des processus tuberculeux, demeure à peu près nulle pour ce qui est de la séméiotique de la tuberculose pulmonaire et de la marche de la maladie. Tout au plus peut-on affirmer qu'elles contribuent à l'inanitiation progressive des malades, en contribuant à la dysphagie.

En clinique, la tuberculose dite *primitive* du pharynx apparaît aussi exceptionnelle que discutable. Parce qu'on aura découvert, chez un enfant ou chez un adulte, par ailleurs bien portant, une grosse végétation adénoïde ou une amygdale tuméfiée bourgeonnante, voire même ulcérée, et qui sera reconnue bacillifère (par le microscope et par inoculations positives au cobaye), sera-t-on autorisé à en conclure : « accident tuberculeux initial », « chancre tuberculeux » du pharynx? Il en est, pour la

1. V. Exposé de titres anatomo-pathologiques, p. 56 et 79.

gorge, comme pour toute manifestation, en apparence, primitive (cliniquement parlant) de la tuberculose. Bien souvent, on ne saurait trop le répéter, l'accident, primaire à nos yeux de cliniciens, n'est, déjà, qu'une seconde, une troisième étape, plus ou moins tardive, une « filiale » : le foyer caséogène primaire, latent ou méconnu, poursuivait

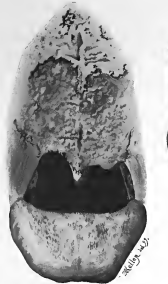


Fig. 23. — Tuberculose aiguë du pharynx.

Vaste ulcération serpigineuse, en train de morceler, par effritement, de proche en proche, la muqueuse staphylienne et palatine.



Fig. 24. — Phtisie aiguë pharyngée. Caverne amygdalienne.

La tuberculose a détruit profondément l'amygdale gauche et infiltré les bandes de tissu réticulé recouvrant la base de la langue.

en silence son œuvre de destruction et lançait ses embolies bacillaires dans le torrent circulatoire.

Chez les tuberculeux avérés, pulmonaires ou autres, les manifestations du bacille sur la muqueuse pharyngée peuvent, suivant les cas, demeurer circonscrites, partielles, ou, au contraire, s'étendre largement, par énormes surfaces, en corrodant la muqueuse; plus rarement, elles taraudent, de part en part, l'un de ses replis membraneux, comme le voile du palais (perforation tuberculeuse).

A la *tuberculose locale*, souvent très limitée, du pharynx, appartient l'épiglottite bacillaire (si remarquable par les douleurs atroces et la dysphagie qu'elle détermine) avec ou sans participation du reste de la muqueuse vestibulaire du larynx.

Dans le même cadre rentre une variété d'*angine* chronique, érythémateuse, accompagnée de tuméfaction modérée des îlots réticulés des amygdales et du rhino-pharynx,

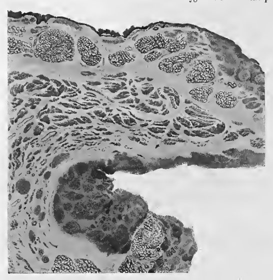


Fig. 25. — Tuberculose aiguë du pharynx
L'amygdale et la surface de la muqueuse pharyngée adjacente sont infiltrées de placards caséeux.
Grossissement : 18/1.

très commune chez les phtisiques : pas d'ulcérations appréciables, peu ou pas d'adénopathies sous-maxillaires, une grande sécheresse de la gorge, avec un certain degré de dysphagie, tels sont les signes.

A l'autopsie, les régions que l'œil nu et le toucher avaient, en l'absence de lésions macroscopiques grossières, laissé passer comme négligeables ou à peu près, apparaissent, sur les coupes microscopiques, profondément infectées de tuberculose nodulaire; maintes fois même, les îlots sont déjà en voie d'exulcé-

ration. Cette angine est l'apanage d'un nombre considérable de phtisiques cavitaires.

Tout autre est la *tuberculose aiguë du pharynx*, l'*angine bacillaire ulcéreuse suraiguë*, dont la symptomatologie, brutale et dramatique, constitue la plus terrible, peut-être, des manifestations de la bacillose. L'atrocité des douleurs (occasionnées tant par la déglutition, que par la respiration ou la parole) ne le cède en rien à l'effrayante rapidité, à l'extension du processus de destruction qui corrode, jour par jour, la surface de la muqueuse des amygdales, des piliers, de la luette et du reste du voile palatin,

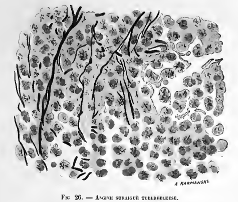


Fig. 26. — Angine suraiguë tuberculeuse.

Les bacilles tuberculeux sont accumulés en proportions considérables dans les tissus nécrobiotiques ; les fibres élastiques, dissociées, atrophiées, cèdent devant les infiltrats bacillaires.

Grossissement : 750/1.

sans respecter, bien entendu, en bas : la base de la langue et le vestibule du larynx, en arrière : le tissu réticulé des choanes, les trompes d'Eustachi, et l'ensemble de la muqueuse rhino-pharyngée.

La *tuberculose aiguë du pharynx* procède par îlots serpigineux. Ses ulcérations toujours larges, en apparence très superficielles, grisâtres, habituellement détergées, non recouvertes d'exsudats, mais plutôt granuleuses, ou mieux « granitées », ont l'air de morceler, de proche en proche, la muqueuse, plus en surface qu'en profondeur. La perte de substance met, de la sorte, à nu, sans suppuration, sans escarres, sans enduits membraniformes, les couches profondes de la muqueuse et de la sous-muqueuse, c'est-à-dire les glandes acineuses et les fibres musculaires striées. Les saillies normales de la région, amygdales, luette, piliers du voile, sont, tour à tour,

envahies, réduites, effritées, jusqu'à disparaître, par une sorte de fonte moléculaire (jamais hémorragipare) des tissus. L'aspect de « bois vermoulu » de la plaie est, souvent, si caractéristique qu'on l'a pu considérer, à juste titre, comme pathognomonique. Aucune infection, autre, de la muqueuse pharyngée ne réalise jamais, sur le vivant, une pareille physionomie. Les « cavernes tuberculeuses de l'amygdale », dans ces cas, ne sont pas non plus très exceptionnelles : j'en ai pu observer deux exemples bien caractérisés (fig. 24).

Le reste de la muqueuse buccale, en particulier la langue, offre au bacille une résistance autrement énergique.

Le microscope donne dans la « *phtisie aiguë du pharynx* » l'explication la plus satisfaisante du processus destructif. Les colonies de bacilles de Koch y débutent dans un premier îlot de tissu réticulé; de là, elles se disséminent dans l'étendue de la sous-muqueuse, sans la décoller : elles y trouvent un admirable terrain, qui ne leur offrira plus aucun obstacle. La nécrose moléculaire des tissus fera le reste.

L'infiltration des bacilles s'effectue de la façon la plus diffuse, par d'énormes fusées, étalées, *exemptes, le plus souvent, de formations nodulaires et de cellules géantes*. La proportion des bacilles de Koch y est excessive, au point que la masse des microbes, soit à l'état libre, soit phagocytés par les leucocytes, l'emporte, de beaucoup, sur le nombre des éléments cellulaires de la région, et sur les globules blancs plus ou moins altérés qui leur font cortège.

Ces ulcérations suraiguës tuberculeuses sont, de tous points, comparables aux ulcérations diffuses, disséquantes, dues au streptocoque pyogène dans l'angine aiguë phlegmoneuse. La différence, caractéristique en l'espèce, consiste, ici, dans la destruction moléculaire, toxigène, des éléments et des tissus par les bacilles de Koch, et dans l'absence de toute infiltration suppurative : la pyogénie, fondamentale et nécessaire dans « la streptococcie pharyngée », fait totalement défaut dans la bacillose aiguë du pharynx, quelle qu'en soit la manifestation apparente. Les perforations tuberculeuses du voile ne sont que des « gommes bacillaires » évacuées de part et d'autre.

LA SPOROTRICHOSE DES MUQUEUSES

Sporotrichose de la peau, de la muqueuse bucco-pharyngée, du larynx et de la trachée.

(En collaboration avec R. Debré, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 28 février 1908, p. 379, avec 12 figures.)

Sporotrichose de la muqueuse bucco-pharyngée (diagnostic clinique et anatomo-pathologique).

(*Presse Médicale*, 18 mars 1908, p. 182, avec 6 figures.)

Sporotrichose et Tuberculose (leurs caractères différentiels.)
(*Bull. Société de médecine de Paris*, 13 mars 1890, n° 5.)

La Sporotrichose des muqueuses (*Anatomie pathologie générale*).
(Communication à l'Académie de médecine, avril 1908.)

La *Sporotrichose*, remarquablement isolée, depuis quelques années, par de Beurmann et ses élèves, est une mycose causée par un Sporotrichum d'une grande fréquence chez l'homme, soit à l'état pur, soit associé à la tuberculose ou à la syphilis.



Fig. 27. — Sporotrichose ulcéreuse de la muqueuse bucco-pharyngée.

Le champignon pathogène offre des caractères si précis, dans ses formes habituelles, que sa recherche et ses cultures sont, aujourd'hui, monnaie courante en clinique.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer l'exemple le plus typique et le plus grave d'une sporotrichose étendue à toute la muqueuse des premières voies digestives et respiratoires, et d'en relater l'autopsie complète. Cette occasion d'étudier l'anatomie pathologique de lésions nouvelles (ou du moins jusqu'alors méconnues), nous a permis d'en établir, les premiers, sur une base solide, les principaux caractères. Il en est résulté, au point de vue clinique, une entité morbide bien distincte, la sporotrichose bucco-pharyngée (Letulle) et laryngo-trachéale (Collinet).

La description anatomo-pathologique complète, tant macroscopique qu'histologique, que nous en avons donnée a été, depuis lors, citée par maints auteurs.

L'*ulcère sporotrichosique* de la muqueuse bucco-pharyngée peut se présenter sous deux aspects, les seuls actuellement connus, grâce aux faits publiés par de Beurmann

et Gougerot pour le premier cas, et par Collinet et nous-mêmes, pour le second.

La première variété consiste en une petite *ulcération*, grisâtre, arrondie, à bords surélevés, tuméfiés et rouges, concentriques à la perte de substance, qui a une apparence pultacée (de Beurmann et Gougerot).

La seconde variété est autrement caractéristique : le voile du palais, y compris ses quatre piliers et les deux loges amygdaliennes, la paroi postérieure du pharynx, la base de la langue (en arrière du V Lingual), l'épiglotte, le vestibule du larynx peuvent être et, dans notre observation, étaient recouverts d'ulcérations conglomérées, fondues en une large perte de substance offrant, partout, les mêmes traits. La vaste *plaie* qui en résultait était d'un gris-jannâtre sale, uniforme, son aspect était comme pulpeux, dépourvu de tout exsudat membraniforme ou de sang : on aurait dit d'un enduit de « mie de pain détrempée » étalé à la surface de la muqueuse, où il faisait un certain relief, sans qu'on pût toutefois ni l'en déterger par le lavage, ni l'arracher.

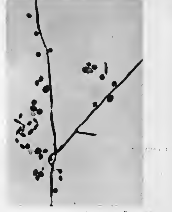


Fig. 28. — Culture pure du Sporotrichum Beurmanni provenant d'un frottis de la muqueuse du pharynx

Coloration au Gram. Grossissement : 1200/1. (Microphotographie E. Normand.)

Un filament ramifié montre, appendues à son axe, un certain nombre de spores; celles-ci s'insèrent sur le mycélium, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un filament court (stérigmate).

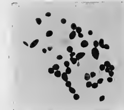


Fig. 29. — Même culture du Sporotrichum Beurmanni.

Coloration au Gram. Grossiss. : 1200/1. (Microphotographie d'E. Normand.)

Les spores, de volume inégal, sont groupées en amas abondants; deux chlamydospores tranchent, par leur volume considérable, sur le reste des éléments.

Au cours des différents mouvements du voile et du pharynx, on reconnaissait sans peine que ces différentes parties, bien qu'ulcérées d'une façon uniforme, avaient conservé leur forme et, d'une façon générale, leurs proportions.

Le contraste, fort curieux, qui existe entre la coloration grisâtre, la dissémination

étalée de la perte de substance, l'absence d'exsudats, et le relief manifeste, ainsi que

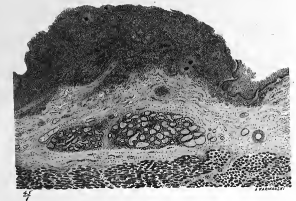


Fig. 30. — Ulcération sporotrichosique du pharynx.

Coupe du bord de l'ulcère. Le tissu ulcéré fait un relief très marqué au-dessus de la surface de la muqueuse encore garnie de son épithélium pavimenteux. Le tissu est gorgé d'éléments et de cellules géantes. Un îlot de phlébite thrombosique, dans la sous-muqueuse.

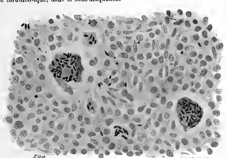


Fig. 31. — Sporotrichose du pharynx.

Coloration par le Gram. Grossissement : 500/1.

Le tissu interstitiel est infiltré d'éléments courts, en « navette », du Sporotrichum Beurmanni. — Deux belles cellules géantes s'y montrent, gorgées de ces filaments; elles contiennent aussi quelques spores.

la conservation de la forme des régions envahies, constitue, pour l'œil le moins pré-

venu, un ensemble de signes pour ainsi dire pathognomoniques : jamais, ni la tuberculose, ni la syphilis ne produisent, à la surface de la muqueuse de la bouche et du pharynx, de désordres comparables. Le bacille de Koch corrode les parties, qui s'effondrent avec une rapidité parfois foudroyante : la luette et les amygdales se réduisent en moignons informes; le bord libre, ogival, du voile s'échancre, s'érode, pendant que ses piliers antérieurs sont découpés comme à l'emporte-pièce. Bref, la tuberculose aiguë du bucco-pharynx, tout en infiltrant les parties, se hâte de les morceler et de les mutiler par parcelles, miette à miette, pourrait-on dire.

La syphilis, de son côté, opère en dégradant d'une façon bien autrement brutale et désordonnée la muqueuse des premières voies : ses accidents secondaires, plaques muqueuses et autres, ne parviennent ni à un aussi formidable bourgeonnement diffus, pulpeux, sans exsudats membraniformes, ni à des pertes de substance aussi superficielles. Quand le spirochète pâle a entrepris de détruire, il mutile profondément : il laboure la muqueuse en tous sens, de part en part, en perforant les couches sous-jacentes, sans que rien, pas même le squelette osseux de la région, le puisse arrêter. En même temps, d'ailleurs, ses nodules sclérogommeux ont sclérosé, déformé, sténosé même les voies où ils ont accumulé, par îlots le plus souvent isolés, les résultats, toujours cicatriciels et atrophiques, de leurs méfaits. La syphilis respecte toujours des zones importantes de la muqueuse bucco-pharyngée : elle tend à demeurer « insulaire ». La sporotrichose s'efforce à diffuser en surface, par cultures étalées.

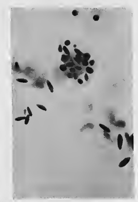


Fig. 32. — Coupe de la muqueuse infiltrée de Sporotrichum Beurmanni.

Coloration par le Gram. Grossiss. : 1200/1, (Microphotographie d'E. Normand.)

Les filaments du parasite affectent surtout la forme de « massues » ou de « navettes », qui se sont groupées en amas, inclus, à la partie supérieure de la préparation, dans une cellule géante aux limites mal accusées.

La recherche du champignon pathogène donne, en outre, le moyen pratique et rapide d'un diagnostic assuré : sur pomme de terre, carotte ou gélose, et mieux encore sur milieu de Sabouraud, on obtient, souvent en quelques jours, des cultures d'un champignon d'une coloration rapidement foncée et dont les caractères microscopiques ne laissent guère place à une erreur possible. Mais déjà, dans notre cas, les prises directes, sur la muqueuse bucco-pharyngée et laryngée, nous avaient permis de reconnaître l'affection et de la spécifier à l'aide de préparations extemporanées, surtout typiques par le Gram ou la gomme iodée.



FIG. 33. — VASTE ULCÈRE SPOROTRICHOSIQUE DE LA BASE DE LA LANGUE, DU PHARYNX, DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE (moitié supérieure). Les parties envahies ont un aspect tomenteux.

Les frottis de culture, ordinairement bien colorés par le Gram, montrent des filaments mycéliens isolés, munis de ramifications latérales, pourvus de stérigmates, et, dans les cas les plus heureux, de bouquets de spores appendues latéralement ou terminales.

Sur les prises directes à la surface de la plaie, on ne découvrait guère, des filaments, que des fragments courts, avec des spores arrondies, des chlamydospores et des formes « en massue », « en navette », considérées comme des formes de résistance et très abondamment réparties, comme l'autopsie nous le prouva, dans l'épaisseur de la muqueuse.

L'**autopsie**, la première qui fût complète d'un cas de sporotrichose humaine, allait nous fournir l'occasion d'étudier à fond les lésions histologiques de la *sporotrichose des muqueuses* et d'en établir les caractères distinctifs.

Nous reconnûmes, tout d'abord, que la mycose occupait non seulement la presque totalité de la muqueuse bucco-pharyngée, mais qu'elle avait, en outre, envahi le larynx (par où elle avait, peut-être, débuté, selon l'observation méthodique de notre ami Collinet, qui avait examiné le malade au début même de l'affection). En plus, la moitié supérieure de la muqueuse de la trachée était prise. Au delà, les bronches et les poumons avaient échappé au *Sporotrichum Beurmanni*.

Au point de vue microscopique, on peut dire qu'aucune lésion n'est plus spécifique que celle-ci. Nous avons pu écrire, sans crainte, qu' *« il est impossible de méconnaître la sporotrichose infiltrée dans une muqueuse et l'ayant ulcérée »*.

Il suffit, seulement, d'y penser et de ne pas oublier d'employer les méthodes colorantes variées qui permettent de mettre en valeur les champignons (Gram, gomme iodée, bleu polychrome, hématoxyline, etc). Partout et toujours, la lésion sporotrichosique d'une muqueuse se caractérise par une inflammation végétante et ulcérative qui, loin de creuser les parties, les tuméfie tout d'abord et leur donne (comme on le voit sur le vivant), un relief, un boursouflement, plus ou moins accusé au-dessus des zones encore saines.



Fig. 34. — Sporotrichose du larynx.

Formes « courtes » des filaments infiltrés dans les mailles ou chorion de la muqueuse laryngée végétante et ulcérée. Gram. (microphotographie Normand).

Les éléments en « navette » et les formes courtes ou de résistance des filaments du sporotrichum sont ici nettement apparents, les uns libres, les autres englobés dans un macrophage.

Grossissement : 1200/1.

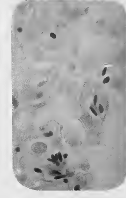


Fig. 35. — Sporotrichose de la trachée.

Gram. (microphotographie Normand).

Les éléments du sporotrichum Beurmanni parsement la coupe et se montrent, comme plus haut, sous les formes variées déjà signalées ; les spores sont plus rares que les filaments polymorphes. Ces derniers, au bas de la figure, se tassent en un bel amas phagocyté.

Grossissement : 1200/1.

Les couches de la muqueuse atteinte deviennent le siège d'une poussée hyperdiapédétique intense, avec hyperémie marquée, mais sans hémorragies interstitielles, sans dépôts pigmentaires sidérosiques. L'accumulation des globules blancs (parmi lesquels les mononucléaires prédominent nettement) ne va jamais jusqu'à la fonte pyogénique : la suppuration fait défaut dans ces muqueuses mycosiques.

Ce détail a de l'intérêt quand on sait combien les abcès sporotrichosiques sont fréquents dans la peau et les couches profondes de tissu cellulo-adipeux.

Enfin, le caractère dominant des lésions sporotrichosiques des muqueuses est la formation de « cellules géantes mycosiques », en nombre vraiment extraordinaire. Toutes les couches atteintes sont parsemées de cellules à noyaux multiples offrant les formes et les dimensions les plus variées : ces éléments se retrouvent même à la surface de la plaie, au milieu de la mince couche de muco-pus qui la baigne : elles pourraient être enlevées par le grattage et retrouvées, sur le vivant, lors d'un examen microscopique extemporané.

Ces cellules géantes sont, toutes, gorgées de sporotricha, dont les formes et les dimensions varient, depuis la spore jusqu'aux formes « en navette » et « en massue » précitées. En même temps, les espaces interstitiels sont remplis de macrophages ayant, eux aussi, englobé des éléments mycosiques.

Ce sont, manifestement, les formes dites « de défense » qui prédominent dans tous les tissus de la muqueuse atteinte.

Enfin, un dernier détail d'histopathologie, qui a, dans l'espèce, une valeur de premier ordre, est le suivant : l'*absence de caséification est constante dans toute l'étendue des parties de la muqueuse infiltrée de Sporotrichose.* Inversement, l'inflammation, même thrombosique, des veinules et des lymphatiques de la région et des zones sous-jacentes, (couches musculaires, tissus cellulo-adipeux rétro-pharyngien) n'est pas exceptionnelle. Les phlébites et lymphangites sporotrichosiques sous-muqueuses fournissent une preuve grossière de l'infection générale de l'organisme au cours de cette mycose.

L'absence de caséification rend singulièrement facile le diagnostic histologique différentiel entre la tuberculose et la sporotrichose.

L'absence de toute réaction scléreuse ou scléro-gommeuse permet d'éliminer, presque à coup sûr, la syphilis. Enfin, l'énorme proportion de cellules géantes, même au cas où le champignon pathogène aurait résisté aux techniques colorantes, caractérise d'une manière suffisante la mycose et la différencie de toutes les infections chroniques coutumières à l'espèce humaine.

Le seul point important, auquel il faut toujours songer, en dernière analyse, est la coïncidence possible, sinon fréquente, de la sporotrichose d'une muqueuse avec la syphilis ou la tuberculose.

Apoplexie de la langue (glossite diffuse hémorragique).

(*Soc. anat.*, 8 octobre 1909.)

Les cas exceptionnels d'apoplexie diffuse des couches musculeuses de la langue s'accompagnent, comme dans l'observation présente, d'une hyperdiapédèse leucocytaire très accentuée : preuve indiscutable de la nature inflammatoire des désordres hémorragiques qui ont infiltré de sang la totalité des tissus constitutifs de l'organe.

L'apoplexie linguale est, en somme, une *glossite infectieuse diffuse*, d'origine probablement muqueuse, et compliquée de suffusions sanguines « disproportionnées ».

Angiome de la langue.
(En collaboration avec Desfosses.)
(*Soc. anatomique*, 17 mars 1911.)

Tumeur bénigne, développée dans la partie profonde du chorion et dans les couches musculeuses superficielles sous-jacentes.

ESTOMAC

Linite plastique cancéreuse.
(*Soc., anatomique*, 8 janvier 1909.)

A l'occasion d'une série de communications de mes collègues Curtis (de Lille), René Marie, Masson, Herrenschmidt, à la Société anatomique, j'ai apporté mes observations et contribué à établir, sur des bases inattaquables, la nature nécessairement cancéreuse et colloïde de tous les cas de linite plastique.

J'ai insisté sur l'hypergenèse élastique énorme qui accompagne l'induration et la rétraction fréquente des diverses couches constitutives de l'estomac infiltrées de cancer.

INTESTINS

Glandes de Brünner aberrantes le long de l'iléon.
(*Bull. Soc. anatomique*, 18 octobre 1907.)

Pancréas aberrant au fond d'un diverticule de Meckel.
(En collaboration avec Bienvenue.)
(*Bull. Soc. anatomique*, 24 janvier 1908.)

Apoplexie intestinale par thrombo-artérite mésaraïque, chez un syphilitique.
(Thrombo-aortites et thrombo-artérites multiples.)
(En collaboration avec Lagane.)
Bull. Soc. anatomique, mars 1911.)

Dans cette observation, très complète, nous mettons en valeur l'importance et la multiplicité des îlots de thrombo-phlébite mésaraïque infectieuse secondaire à une apoplexie de cause primitivement artérielle. La coexistence de nombreux foyers

d'artérite thrombosique (en particulier d'aortite) éclaire, d'un jour nouveau, et le terrain syphilitique (sur lequel a évolué l'apoplexie de l'intestin grêle) et l'infection occasionnelle qui a produit la coagulation spontanée du sang le long des parois artérielles.

Perforation de l'intestin grêle, au coure de l'urémie.

(Observation consignée dans la thèse de Barde, Paris 1895.)

Étranglement interne dans un anneau formé aux dépens de l'épiploon.

(*Bull. Soc. anatomique*, 22 octobre 1909, p. 551.)

Un mètre quarante centimètres (1 m. 40) d'intestin grêle sont venus s'engager et s'étrangler dans un véritable « anneau » fibreux formé par l'adhérence d'une longue bride épiploïque à la face antérieure du côlon transverse.

Étude histo-pathologique d'un cancer du gros intestin « fulguré ».

Bull. Soc. anatomique, 4 juin 1909, p. 547.)

Lee diverticules congénitaux du cæcum.

(in « Autopsie de cæcum ».)

Revue médicale, 2 janvier 1904. p. 2, fig. 5.)

Les diverticules congénitaux de cæcum sont plus rares encore que ceux du duodénum, alors que le diverticule de Meckel est une malformation vraiment commune.

Ils semblent n'être, dans l'immense majorité des cas, qu'une simple surprise d'autopsie. Ce sont des exemples, à ajouter à tant d'autres, d'un état de dysembryoplastie pour ainsi dire banal.

Tuberculose hypertrophique du cæcum (typhlite et péri-typhlite tuberculeuses hyperplasiques.)

(*Bull. Soc. anatomique*, novembre 1910, p. 886.)

Exemple remarquable de la participation énergique des armatures élastiques de l'intestin aux hyperplasies réactionnelles para et péri-tuberculeuses disséminées dans l'épaisseur des couches du cæcum (sclérose hyperplasique élastigène, avec hypertrophie musculaire réactionnelle.)

APPENDICE

L'appendicite et ses lésions histologiques.
(Mémoire en collaboration avec F. Brun.)
(*Presse médicale*, 1897, n° 63, 3 planches en couleurs.)

Appendicite perforante aiguë. Œufs de Ténia dans la cavité appendiculaire et à la snrface du péritoine infecté.
(En collaboration avec Lagane.)
(*Bull. Soc. anatomique*, novembre 1908, p. 512, avec 2 figures.)

Péri-appendicite suppurée et cancer de l'appendice développés à la suite d'une appendicite chronique.
(*Bull. Soc. anatomique*, 27 décembre 1907.)

Nouvelle observation de cancer primitif de l'appendice.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1909, p. 282.)

Cancer primitif de l'appendice.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1908, p. 457.)

FOIE

La paracentèse de l'abdomen.
(*Presse médicale*, 1905, p. 104.)

Résumé succinct, mais complet, de la technique nécessaire à cette opération, toujours redoutable, même alors qu'elle aura été des plus correctes.

Manœuvres de clinique médicale :
L'examen du foie.
(*Presse médicale*, 1906, 27 octobre, p. 685.)

Exposé méthodique (et illustré de figures) des différents procédés techniques au moyen desquels on doit pratiquer l'examen complet d'un foie, au lit du malade. Les

« tours de main » sont, ici, plus nécessaires et plus délicats encore que pour l'examen des poumons.

La palpation sollicite un entraînement, une douceur, un « doigté », que, seules, une expérience réitérée et une pratique quotidienne permettent d'acquérir. La position du malade, les attitudes variables de l'opérateur, les « gestes » nécessaires et suffisants, rien de tout cela ne doit être laissé au hasard, quand il s'agit de l'éducation des élèves et des ménagements dus aux patients.

Cancer primitif (adéno-cancer) du foie avec cirrhose hépatique.
(*Bull. Soc. anatomique*, 24 décembre 1909.)

Cirrhose hypertrophique pigmentaire alcoolique.
(*Presse médicale*, 24 mars 1897, avec 5 figures en couleurs.)

Ce travail contient l'une des premières observations complètes de cirrhose alcoolique compliquée de cachexie pigmentaire sidérosique généralisée.

Le fait clinique est, à lui seul, des plus intéressants, le malade ayant offert tous les signes d'une asystolie progressive par myocardite chronique.


Fig. 36. — Foie a lobe flottant.

La surcharge de tous les organes par le pigment ocre (d'origine hémoglobinique), le tatouage qui en résultait pour la plupart des éléments épithéliaux et pour la gangue interstitielle des organes glandulaires et du myocarde, ont donné à ce cas la valeur d'une preuve démonstrative : le rôle possible de l'*alcoolisme* dans la pathogénie de la *cachexie pigmentaire sidérosique* a été, de la sorte, établi sans conteste.

Le foie à « lobe flottant ».
(*Presse médicale*, 10 décembre 1910, avec 9 figures macroscopiques.)

Étude clinique et anatomo-pathologique sur certaines malformations du foie, caractérisées par la disposition générale désignée sous le terme de « lobe flottant ».

La clinique a, plus d'une fois, l'occasion d'isoler de telles lésions et risque de commettre, à cause d'elles, les pires erreurs.

La portion de glande retenue au foie par un isthme étroit (fig. 1 et 2) ou large (fig. 3) peut devenir le siège de désordres anatomo-pathologiques complexes, secondaires, il m'a semblé, à la stase sanguine et aux toxi-infections de passage.

L'endophlébite végétante des veines sus-hépatiques chargées de déverser le sang hors de ces départements malfaçonnés du parenchyme hépatique, lésion que j'y ai plusieurs fois observée, représente une complication redoutable : elle justifie les interventions chirurgicales proposées par certains auteurs et même, à plusieurs reprises déjà, réalisées avec succès.

Fig. 57. — Le même foie, à l'autopsie.

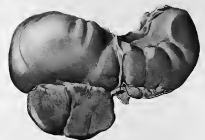


Fig. 58. — Malformations multiples du foie, avec « lobe flottant. »

Stéatome hépatique (lésion congénitale du foie).

(*Soc. anatomique*, 8 juillet 1910.)

Au cours de l'asystolie, j'ai trouvé à la surface du foie, un îlot adipeux, de tons points comparable à un lipome qui se serait développé en plein parenchyme hépatique, conjointement avec les conduits biliaires et les vaisseaux.

SYSTÈME NERVEUX

Paralysie faciale périphérique, compliquée de névralgie du trijumeau correspondant.
(*Bull. Société clinique de Paris*, 7 novembre 1878.)

Paralysie faciale, au cours de l'éclampsie gravidique compliquée d'albuminurie.
(*Thèse de Bernard*, 1885.)

J'ai observé, en 1877 et en 1885, deux cas dans lesquels l'éclampsie gravidique se compliquait de paralysie faciale, unilatérale, offrant tous les caractères de l'hémiplégie faciale périphérique.

Dans la première observation, une rétraction de la face s'établit et persista; dans la seconde, les phénomènes paralytiques ne durèrent que quelques jours.

Tics multiples, compliqués de bégaiement.
(*Gazette médicale de Paris*, 1883.)

Diabète et hystérie.
(*Archives générales de médecine*, 1888.)

Observations et réflexions, consignées dans le mémoire du docteur Grenier.

Les réflexes tendineux dans le diabète.

Observations et réflexions, consignées dans la Thèse du docteur Nivière (*Réflexes tendineux dans le diabète*, Paris 1888).

Paralysie diabétique des nerfs moteurs de l'œil.
(In *Manuel de Pathologie* du professeur Dieulafoy, t. V, p. 144.)

Observation de deux conjoints, atteints, presque simultanément, de diabète, puis de paralysie : de la IIIe paire, chez le mari, de la VIIe paire, chez la femme (paralysie faciale dite *a frigore*).

Voleuses honnêtes.
(*Gazette Médicale de Paris*, septembre 1887.)

Cette étude sur la « psychologie morbide » des clientes des grands magasins de nouveautés est basée sur un nombre considérable d' « observations » qui m'avaient été confiées par un de mes amis, commissaire de police. Ces dossiers montrent qu'une foule de femmes, de la plus parfaite honnêteté jusqu'alors, succombent à la tentation qui leur est offerte (de la façon la plus habile) : par un geste quasi impulsif, elles deviennent, tout à coup, les victimes d'une kleptomanie accidentelle.

Ce mémoire suscita, à son apparition, d'énergiques contradicteurs, en tête desquels mon regretté collègue et ami Juhel-Rénoy.

Essai sur la psychologie du phtisique.
(*Archives générales de médecine*, septembre 1900, p. 257.)

Ayant été appelé, à propos d'une affaire de captation d'héritage sur un tuberculeux par sa maîtresse, à étudier l' « état d'âme » des phtisiques, je consignai, dans ce mémoire, le résultat de mes longues observations. La question a, depuis lors, été reprise par maints auteurs, tant scientifiques que littéraires. Mon travail, si je ne m'abuse, aura donné le signal.

MALADIES INFECTIEUSES

LYMPHANGITES AIGUES

L'albuminurie dans les lymphangites aiguës.
(*Gazette des hôpitaux*, 1876.)

Dans ce travail, basé sur un nombre important d'observations de lymphangites aiguës des membres, recueillies, en chirurgie, chez mon maître le professeur U. Trélat, je montrai la fréquence de la néphrite aiguë compliquant l'infection locale de la peau. J'insistai sur la bénignité habituelle, mais non constante, de cette complication.

FIÈVRE TYPHOIDE

Note sur 35 cas de fièvre typhoïde soignés à l'Hôtel-Dieu de Paris.
(*Arch. générales de médecine*, 1884.)

Fièvre typhoïde compliquée d'accidents cérébraux (kyste hydatique du cerveau).
(*Bull. Soc. Anat.*, 1885.)

La contagion directe de la fièvre typhoïde.
Rapport, au nom d'une Commission composée de MM. Debove, Joffroy et Letulle. Letulle, rapporteur.
(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 15 août 1886, p. 572.)

Statistique des cas intérieurs de fièvre typhoïde, à l'hôpital Tenon.
(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 8 nov. 1889, p. 471.)

Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde.
(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1er février 1901.)

Au cours de ma longue carrière hospitalière, il m'a été donné, trop souvent, de trouver la preuve certaine de la contagion de la fièvre typhoïde. L'isolement des typhiques devrait se faire de la façon la plus rigoureuse, dans nos services.

Pronostic de la fièvre typhoïde.
(*Presse médicale*, 1894, p. 82.)

Emploi du bismuth contre les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde.
(*Presse médicale*, 1894, p. 6.)

Colo-typhoïde.
(Deux observations (avec figures) consignées dans l'article : « Colites ulcéreuses » (1),
(*Presse médicale*, 1895, p. 153.)

(1) V. Exposé des titres anatomo-pathologiques, p. 268, fig. 175 et p. 269, fig. 176.

Fièvre typhoïde et tuberculose miliaire aiguë associées.
(En collaboration avec Verliac.)
(*Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 22 juin 1906, p. 659.)

Dans cette observation, très complète et démonstrative à souhait, nous avons établi, du vivant même de la malade, la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, et, par l'hémo-culture, la nature éberthienne de l'affection abdominale pour laquelle la patiente était entrée à l'hôpital.

L'autopsie confirmait pleinement ce diagnostic, en révélant l'existence d'une granulie bacillaire à prédominance méningée et la présence de rares ulcérations folliculaires, *non tuberculeuses*, réparties sur le trajet de l'intestin grêle, du cæcum et des colons ascendant et transverse.

L'étude critique des détails cliniques et des lésions anatomo-pathologiques nous permit de considérer la fièvre typhoïde comme plus récente que les lésions granuliques; la granulie était secondaire soit à une salpingo-ovarite caséeuse bacillifère unilatérale, soit à une volumineuse adénopathie, caséeuse et ramollie, développée dans la région sous-maxillaire gauche.

Perforation de l'appendice vermiforme du cæcum, au cours de la fièvre typhoïde. Péritonite aiguë par perforation.

Observation consignée in: thèse de Barbe. *Perforations intestinales*, et : *Manuel de Pathologie* du professeur Dieulafoy, t. IV, p. 151.

TÉTANOS

Traitement du tétanos par le sérum anti-tétanique, en injections intra-cérébrales.
(*La Normandie médicale*, 1900.)

Parmi les cas de tétanos aigu qu'il m'a été donné de soigner à l'hôpital, j'ai eu la bonne fortune d'obtenir un succès remarquable grâce au sérum anti-tétanique : une double injection intra-cérébrale, de 10 centimètres cubes pour chaque hémisphère, auxquels, les jours suivants, on associa le chloral à fortes doses et les injections sous-cutanées abondantes de sérum anti-tétanique, assurèrent, en 20 jours, la guérison.

Prophylaxie du tétanos, par l'emploi du sérum anti-tétanique sec et finement pulvérisé.
(*Presse médicale*, 16 juillet 1904.)

Cette pratique, employée journellement à l'hôpital Boucicaut, contre les plaies ou

érosions maculées, ne présente aucun inconvénient, si on l'adjoint à la toilette méticuleuse de toute déchirure des téguments contaminés par la boue, la terre ou les poussières du sol. Le pansement au sérum anti-tétanique sec constitue, à l'heure actuelle, le plus simple et le plus sûr des procédés de prophylaxie contre le tétanos.

TUBERCULOSE

La nouvelle tuberculine (TR.) de Koch.
(En collaboration avec Péron)
(*Presse médicale*, 1897, p. 101.)

(Origine intestinale de la tuberculose chez l'homme.
(En collaboration avec R. Debré.)
(*Bull. Soc. méd., hôpitaux de Paris*, 1907, p. 1586,
avec 3 figures microphotographiques d'E. Normand.)

Une nouvelle observation, très démonstrative, de tuberculose primitive du tube digestif, avec dissémination des foyers bacillifères dans le reste de l'organisme, par les voies lymphatiques, nous a paru mériter les honneurs d'une publication détaillée.

Du cæcum, pris le premier, les vaisseaux lymphatiques du mésentère, envahis de proche en proche, portaient les foyers caséeux jusqu'au canal thoracique, bientôt caséifié à son tour. Une granulie secondaire, pleuro-pulmonaire, splénique et rénale, termina la scène.

Malgré les difficultés majeures qui obscurcissent le problème de la pathogénie de la tuberculose humaine, il semble bien que le cas actuel ait la valeur d'une enquête expérimentale.

Nous avons cru, après un examen critique sévère, pouvoir l'inscrire sur la liste des preuves histo-pathogéniques de l'origine intestinale de certaines tuberculoses, chez l'homme, et l'apporter à l'actif de la doctrine si énergiquement défendue par notre excellent ami Albert Calmette et ses élèves.

Les portes d'entrée de la tuberculose pulmonaire, chez l'homme.
(*Congrès de médecine*, 1907 (15 octobre) et *Presse médicale*, 15 octobre 1907, p. 685.)

Tuberculose de l'estomac, par effraction pariétale.
(*Bull. Soc. anatomique*, 22 novembre 1907.)

Cas rare, mais indéniable, de la possibilité, pour un foyer caséeux bacillifère déve-

loppé dans le péritoine pré-gastrique, d'ulcérer par effraction les parois de l'estomac et d'y déverser ses masses caséeuses, après avoir franchi successivement toutes les couches constitutives de l'organe.

L'ophthalmo-réaction à la tuberculine.

(*Presse médicale*, 3 juillet 1907, p. 419.)

Mémoire ayant montré, d'après les toutes récentes indications du professeur A. Calmette, l'action rapide et sûre de la tuberculine déposée au contact de la muqueuse conjonctivale, sur les yeux, manifestement sains, de sujets touchés par la tuberculose.

Signification des tubercules anthracosiques sous-pleuraux.

(*Bull. mensuel de la Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, février 1907, n° 3, p. 88.)

La fréquence excessive des nodules tuberculeux sous-pleuraux, anthracosiques, souvent même calcaires, ne représente pas un argument décisif en faveur de l' « origine aérienne » de la tuberculose pulmonaire. Ces îlots se sont développés tantôt aux dépens d'un follicule lymphatique, tantôt aux frais d'un ou plusieurs alvéoles, parfois même d'acini pulmonaires, tuberculisés, fibro-caséifiés, et enfin envahis par les poussières de charbon.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début.

(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 7 février 1908.)

Remarques pratiques à propos de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit et de sa valeur séméiologique.

Tuberculose caséeuse des centres nerveux, par foyers multiples disséminés.

(*Bull. Soc. anatomique*, 10 juillet 1908.)

Cas remarquable par la multiplicité des nodules caséeux du cerveau, du cervelet et de la moelle. Cette dernière était, sur une hauteur de 0,12 centimètres, transformée en un énorme cylindre caséeux, à l'intérieur duquel on ne trouvait pour ainsi dire plus trace de matière nerveuse.

Péricardite tuberculeuse fibro-caséeuse.

(*Soc. anatomique*, 15 janvier 1910.)

L'armature élastique des deux feuillets du sac péricardique subit, dans la péricar-

dite calleuse fibro-caséeuse, une série de lésions destructives progressives, fort remarquables, et « térébrantes ».

Les tuberculeux pulmonaires et la méthode « recalcifiante » de Paul Ferrier.
(*Presse médicale*, 24 mars 1909, p. 212.)

Le traitement de la tuberculose ulcéreuse et fébrile par le sérum de Marmorek.
(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 31 décembre 1909.)

La curabilité de la tuberculose.
Les tuberculoses « curables ».
(In : *Actualités médico-chirurgicales*, Paris, Doin 1911, p. 307.)

La curabilité *spontanée* de la tuberculose pulmonaire constitue, de nos jours, un dogme accepté sans conteste. Après Natalis-Guillot, Brouardel et Grancher, j'ai pu apporter, l'un des premiers en France, un faisceau considérable de faits prouvant, pièces anatomiques en mains, l'extrême fréquence des lésions tuberculeuses « guéries » trouvées à l'autopsie d'individus, de tous âges, ayant succombé à une affection accidentelle.

Les thèses de mes élèves Knopf, Trouvé et Grillot en font foi :

Knopf. Les sanatoria. Traitement et prophylaxie de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1895 et vol. in-4°, chez Carré et Naud, Paris, 1900.

Trouvé. La guérison de la tuberculose. *Thèse*, Paris, 1905.

Grillot. La lutte contre la tuberculose. Le sanatorium français. *Thèse*, Paris, 1901.

SYPHYLIS

La tuberculose et la syphilis offrent un champ d'une richesse inouïe aux enquêtes de la médecine.

Pour ce qui est de la vérole, les investigations de la clinique restent, trop souvent, impuissantes à révéler les désordres causés par le spirochète de Schaudin, même alors que les altérations spécifiques sont encore en pleine poussée destructive.

L'épreuve de Wassermann et la radiographie m'ont, à maintes reprises déjà, éclairé et permis d'essayer une thérapeutique anti-syphilitique opportune. Les observations de syphilis latente que j'ai pu recueillir et spécifier par l'anatomie pathologique ont, pour un certain nombre d'entre elles, été publiées. Elles ont trait, en particulier, à la pathologie du cœur, des vaisseaux, des poumons et des voies digestives,

A. Syphilis du cœur.

Sans parler des faits, plus nombreux qu'on ne pense, où l'hérédo-syphilis est entrée en jeu pour déterminer une malformation cardiaque plus ou moins compatible avec la vie, j'ai pu étudier plusieurs cœurs provenant de malades atteints de manifestations spécifiques anciennes et où l'endocarde, le myocarde et les coronaires offraient des lésions variées, toutes imputables au tréponème pâle.

Les gommes miliaires du myocarde, en particulier, m'ont servi à établir la nature de lésions complexes par moi relevées.

Endocardite chronique pariétale. Sclérose partielle du cœur. Gommes miliaires du myocarde. Coronarite oblitérante.

(*Soc. anatomique*, 7 janvier 1910.)

Rupture du cœur par syphilis du myocarde (thrombo-coronarite et gommes interstitielles du myocarde.

(*Bull. Soc. anatomique*, 1910, p. 56.)

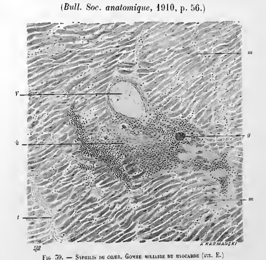


FIG. 39. — SYPHILIS DU CŒUR. GOMME MILIAIRE DU MYOCARDE (475. E.)

V, veinule distendue par le sang. — *c*, masse caséeuse pulvérulente, entourée de leucocytes et de cellules géantes (*g*). — *m*, fibres musculaires du cœur ; *t*, cloison interfasciculaire.

Un jeune homme de 18 ans meurt subitement par rupture du ventricule gauche. Le microscope montre un foyer d'apoplexie sous-épicardique circonscrit, à la surface du ventricule gauche. Un petit ramuscule de la coronaire gauche est atteint de thrombo-artérite, cause de l'infarctus hémorragique du myocarde. Et l'on découvre, en plusieurs points, dans la gangue interstitielle, loin du foyer hémorragique, des îlots nodulaires de leucocytes mononucléaires, remarquables par la présence, en leur centre, d'un petit foyer nécrobiotique pourvu, le plus souvent, d'une ou plusieurs cellules géantes (fig. 39). La recherche du tréponème pâle de Schaudin et du bacille de Koch a été infructueuse.

Aucune trace de tuberculose ne put être relevée dans l'histoire de la maladie.

B. Syphilis artérielle.

Anévrisme syphilitique de l'aorte ascendante. Aphasie transitoire par ramollissement insulaire du pied de la 3e frontale gauche. Hématémèses considérables causées par un ulcère simple de l'estomac. Mort par apoplexie pulmonaire (1055 **B.**).
(*Soc. anatomique*, 17 juillet 1908.)

Cette observation fut la cause d'une erreur de pronostic remarquable. Le malade portait, en effet, depuis plusieurs années, une tumeur pulsatile à droite du sternum, au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire. Il fut pris, six mois avant sa mort, d'hématémèses formidables, répétées trois jours de suite. Cet accident nous fit penser à la rupture d'une poche anévrismatique profondément située, alors qu'il s'agissait d'un ulcère simple de l'estomac, qui venait, selon l'expression de notre maître Peter, de revêtir sa « robe sanglante ».

Ancien anévrisme disséquant, étendu à la totalité de l'aorte et spontanément guéri. Signes d'insuffisance aortique, avec intégrité parfaite des valvules sigmoïdes.
(*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1905, p. 1015.)

Cette observation était fort curieuse à plus d'un titre : elle nous démontra la nature spécifique de l'anévrisme disséquant, qui avait décollé dans toute sa longueur le conduit aortique, depuis son origine jusqu'à sa terminaison abdominale; de nombreuses autres lésions artérielles (rate, encéphale) corroboraient le diagnostic de syphilis. Enfin, la clinique avait apporté la certitude de l'existence d'une ***insuffisance de l'orifice aortique*** (pouls de Corrigan, souffle diastolique aspiratif, à la base du cœur, au niveau du foyer d'auscultation de l'orifice aortique). L'autopsie, en montrant l'***intégrité parfaite des valvules sigmoïdes de l'aorte***, établissait l'erreur commise et en fournissait une explication plausible : le courant du sang artériel, dans son trajet

intra-aortique, suivait, simultanément, deux voies parallèles, au moment de la systole ventriculaire; à l'occasion de la diastole, l'orifice d'entrée de l'anévrisme disséquant (très rapproché des valvules sigmoïdes), réalisait, sans doute, une sorte d'*insuffisance fonctionnelle du double conduit aortique* : un appel de sang s'y produisait, en amont, vers le cœur, de façon à donner, croyons-nous, naissance à une « onde de retour » bruyante et perceptible à l'auscultation.

Contribution à l'étude de la syphilis artérielle.
Les ruptures spontanées de l'aorte par aortite scléro-atrophique.
(*Bull. et Mém. de la Soc. anatomique*, 1909, p. 473-509.)

L'aortite scléro-atrophique. Nouvelle observation de rupture spontanée de l'aorte.
(*Bull. et Mém. Soc. anatomique*, 1909, p. 719-730; avec figures.)

L'aortite syphilitique scléro-atrophique.
(*Société de médecine de Paris*, 11 juin 1909, n° 11.)

La syphilis atrophique de l'aorte.
(*Presse médicale*, 12 mars 1910, p. 179; avec 4 figures).

Aortite scléro-atrophique anévrismatique syphilitique.
(*Société anatomique*, 1910.)

Examen microscopique d'un anévrisme de l'aorte rompu; jeune homme syphilitique. Observation de Pasquet.

Les manifestations artérielles de la syphilis sont des plus variées. Sans parler des anévrismes, des endartérites végétantes, de la panartérite scléro-hyperplasique (si commune au niveau de l'aorte) et de leurs conséquences (V. Exposé de titres, p. 116), nous avons pu étudier une forme assez spéciale d'aortite, remarquable surtout par l'atrophie insulaire de l'armature élastique de la mésartère, et par l'accident redoutable auquel cette atrophie scléreuse a donné lieu : la *rupture spontanée de l'aorte, sans formation anévrismatique préalable* (v. page 9).

Rien n'est plus dramatique que l'histoire clinique de deux des cas dont il m'a été donné d'étudier les altérations histo-pathologiques. La première observation a trait à un vigoureux garçon de 29 ans, qui, au cours d'un travail commandé ne comportant que des efforts très modérés, éprouve tout à coup une horrible angoisse précordiale, est transporté à l'hôpital et y meurt, subitement, 4 heures après ce singulier

accident du travail. A l'autopsie, on découvre une déchirure de l'origine de l'aorte (fig. 40). La crosse paraît fort amincie dans toute son étendue, mais, pour le reste, est



Fig. 40. — Aortite chronique scléro-atrophique ; rupture spontanée de la crosse à son origine.

La déchirure siège à 1 cent. 1/2 au-dessus de l'insertion des sigmoïdes.
Elle est transversale, en U, longue de 2 à 3 centimètres, ses deux extrémités se relevant verticalement.
Aucune trace apparente d'athérome ou de calcification de l'endartère.

saine, du moins à l'œil nu. Le microscope y démontrera, au contraire, l'existence d'énormes lésions pariétales anciennes (fig. 41 et 42), causes de la brusque rupture du vaisseau.

Ce cas, dû à Dujarier, Demoulin et Latouche, attira l'attention de la Société de

chirurgie et servit à la solution de certains points relatifs à la délicate question des « accidents du travail ».

Le second fait (Rochard et Dehelly) est plus émouvant encore, si possible. Une jeune femme, d'une trentaine d'années, atteinte d'une affection salpingo-ovarienne, bien portante par ailleurs, venait d'être placée, endormie, sur la table opératoire, lorsqu'une soudaine apoplexie mésentérique se produisit. On va, sur-le-champ, à la découverte de la cause de cette brusque hémorragie rétro-péritonéale; et l'on trouve la partie terminale de l'aorte abdominale déchirée longitudinalement, à sa face

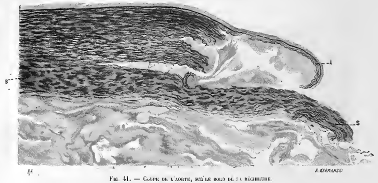


Fig. 41. — Coupe de l'aorte, sur le bord de la déchirure.

La rupture hémorragique a isolé, en L, un lambeau de la membrane interne altérée et entraîné la région adjacente de la mésartère également dégénérée; S, portion externe de la mésartère décollée; les fibres et lames élastiques sont sectionnées par des placards fibroïdes nombreux et larges; S', « *état moiré* » de la membrane moyenne; les fibres élastiques encore conservées se reconnaissent à leur couleur foncée et à leurs ondulations.

Grossissement : 10/1.

antérieure, sur une hauteur de plus de 1 cent. 1/2. La fermeture extemporanée de la plaie aortique, au moyen de ligatures, permit une survie de 5 heures. A l'autopsie, l'aorte, sauf une minceur notable de ses parois, n'offrait aucune lésion visible à l'œil nu : nulle plaque d'athérome, nulle ectasie anévrismatique ne pouvait justifier l'éclatement soudain d'un canal élastique en apparence solidement charpenté. Le microscope, ici encore, nous révéla la cause certaine de la faible résistance des parois de l'aorte abdominale sclérosée.

Dans les deux cas, en effet, la région rupturée est le siège de lésions inflammatoires fort anciennes et bien caractéristiques. La membrane interne de l'aorte est atteinte d'une endartérite chronique scléro-athéromateuse, remarquable par l'étendue

de ses foyers de dégénérescence : les cellules fixes de la couche sous-endothéliale sont toutes, sans exception, frappées par une dégénérescence graisseuse très avancée, mais, nulle part, compliquée d'infiltration calcaire. Les travées connectives sont fibroïdes, amincies et souvent, elles aussi, granulo-graisseuses.

Ces altérations, très communes à la surface interne des aortes athéromateuses, ne sont pas suffisantes pour expliquer l'effraction de la paroi aortique par le sang. Elles se surajoutent toutefois à une lésion grave, scléro-atrophique, de la membrane moyenne, caractéristique de la « mésaortite » fibroïde insulaire atrophique (fig. 41 et 42).



Fig. 42. — Un lambeau de la mésartère sur le bord de la déchirure.

Le fragment répond, à droite et en haut, à la déchirure de l'aorte ; *s. s.*, sang épanché autour du lambeau artériel rompu ; *el*, *el*, trousseaux élastiques isolés au milieu d'un tissu fibreux cicatriciel qui a pris la place du squelette élastique de la membrane moyenne ; *scl*, *scl*, tractus fibroïdes développés dans l'intimité de la mésartère, aux dépens de son armature élastique.

Grossissement : 80/1.

En de nombreux endroits et réparties dans toute l'épaisseur de la mésartère, se montrent, en effet, d'innombrables plaques de tissu fibreux (« *état moiré* ») qui ont pris la place des fibres élastiques et des cellules musculaires constitutives ; sectionnant ainsi l'armature élastique de l'aorte, ces placards de cirrhose ont enlevé au conduit toute sa solidité (fig. 42). Il s'agit de vieilles lésions résiduelles, cicatricielles, reliquats de poussées de mésaortite aiguë et, par amplification, de panaortite aiguë, néo-conjonctive et néo-vasculaire : née de la périphérie, autrement dit de la péri-artère, l'inflammation a poussé ses bourgeons dans toute l'épaisseur des couches constitutives de l'organe. Dans ces faits, la membrane interne a souffert pour sa part, et à sa façon, sans former de vaisseaux, mais en se sclérosant et en subissant la dégénérescence athéromateuse.

La péri-artère montre, de même, les preuves d'un processus ancien, envahissant :

de nombreuses « *encoches mésartérielles* » sillonnent la surface externe de la membrane moyenne et logent des vaisseaux sanguins, artériels et veineux, proliférés, atteints aussi, pour la plupart, d'endo-vascularite chronique végétante ou même oblitérante.

J'ai pu, dans le cas de Dehelly, établir le mécanisme exact de la rupture : un petit anévrisme microscopique (fig. 43) s'était formé à l'origine même d'une artériole naissant de l'aorte abdominale; dans l'épaisseur des parois aortiques, l'ampoule fibroïde qui précédait ainsi l'artériole avait cédé la première, ouvrant la voie au sang de l'aorte. Un commencement d'anévrisme disséquant (fusées hémorragiques intra-

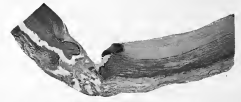


FIG. 43. — AORTE ABDOMINALE ROMPUE AU NIVEAU DE L'ORIGINE D'UNE ARTÉRIOLE LATÉRALE.
Microphotographie d'E. Normand.

A droite de la déchirure, la membrane interne hyperplasiée a l'épaisseur des deux autres tuniques réunies (endartérite chronique fibroïde). La mésartère sous-jacente montre, de place en place, des placards fibroïdes atrophiques (« *état moiré* »).

A gauche, une légère dépression, limitée par un tissu fibreux, correspond à la naissance d'une artériole sclérosée et légèrement ectasiée. La mésartère y a été décollée par les fusées hémorragiques.

Grossissement : 12/1.

mésartérielles) s'était produit d'abord, bientôt suivi d'une effraction totale des tuniques aortiques.

Panaortite scléro-atrophique insulaire, rupture accidentelle de l'aorte fibrosée et amincie, telle est l'explication des faits. Mais à quelle cause originelle rattacher ces lésions, résiduelles à n'en pas douter? L'étude attentive des deux observations qui précèdent m'a permis de trouver, dans le péricarde pré-aortique et dans l'appareil respiratoire (cas de Demoulin-Dujarier), des lésions indiscutables de syphilis viscérale (épicardite nodulaire, artérite pulmonaire végétante, mutilations vasculaires, bronchectasies et bronchiolites oblitérantes, avec sclérose mutilante du parenchyme pulmonaire, etc.). Ces renseignements, joints à la nature si souvent syphilique de la panaortite subaiguë, m'ont amené à mettre sur le compte de la vérole cette curieuse variété d'aortite chronique. Les renseignements circonstanciés obtenus sur le passé de l'une des victimes m'ont autorisé à imputer à la syphilis héréditaire la genèse de ces lésions anciennes, aussi redoutables que méconnues. L'homme en question n'avait fait

aucune maladie depuis son enfance, et son cœur, en particulier, n'avait jamais attiré ni son attention ni la sollicitude de ses parents. Or, l'aortite de la crosse s'accompagnait d'une sclérose fibroïde très ancienne des valvules sigmoïdes aortiques, parfaitement suffisantes d'ailleurs. Le malade avait donc vécu de longues années porteur de multiples « séquelles » aortiques et valvulaires, péricardiques et pulmonaires, qui devaient le tuer, en quelques heures, en plein état de santé apparente.

La syphilis est tellement coutumière de semblables méfaits, l'hérédo-syphilis tardive, de mieux en mieux connue maintenant, produit, à longue échéance, des désordres si longtemps latents et si graves, qu'il m'a paru logique de rendre, dans ces deux cas, le tréponème de Schaudin responsable de l'*aortite chronique atrophique non compliquée d'anévrisme*.

C. *Syphilis pulmonaire*

Hérédo-syphilis pulmonaire : sclérose du poumon avec bronchiolites oblitérantes.

(*Soc. anatomique*, 15 octobre 1909, p. 501.)

Chez une jeune femme de 21 ans, la languette antérieure du poumon droit présentait un bloc de sclérose pulmonaire, à l'intérieur duquel tous les vaisseaux et la plupart des bronches étaient le siège des lésions inflammatoires chroniques végétantes. Cette sclérose des canaux sanguins et aériens s'accompagnait de cicatrices mutilantes de leurs armatures élastiques. Aucune trace, nulle part, de tuberculose, et degré très minime d'anthracose pulmonaire.

Syphilis pulmonaire à forme scléro-emphysémateuse.

(En collaboration avec Nattan-Larrier.)

(*Bull. Soc. anatomique*, 1910, p. 77.)

Chez un vieux syphilitique, mort d'aortite et de néphrite chronique, l'emphysème scléro-atrophique du poumon se compliquait, par endroits, d'alvéolite et de bronchiolite végétantes, et même oblitérantes en certaines places. Ces bourgeonnements de tissu conjonctivo-vasculaire inflammatoire s'accompagnaient de la néoformation de nombreux faisceaux, métatopiques, de fibres musculaires lisses.

La même « métatopie » hyperplasique des cellules contractiles s'observait dans les espaces inter-acineux et inter-lobulaires, en pleine sclérose interstitielle. Les bronches voisines sont sténosées, voire même en partie oblitérées.

Bel exemple d'un processus hyperplasique métatopique réactionnel, secondaire à une localisation pulmonaire de la vérole.

D. *Syphilis du tube digestif et annexes.*

Syphilome diffus de la lèvre inférieure.
(*Soc. anatomique*, 30 octobre 1908, p. 474.)

Opérée comme cancéreuse, cette lèvre, énorme, est infiltrée de lésions spécifiques, nodulaires et diffuses, combinées ; les lésions vasculaires, artérielles et veineuses, y sont, en particulier, des plus accusées.

Glossite syphilitique, avec leucoplasie linguale.
(*Soc. anatomique*, 26, juillet 1907.)

La disparition, par atrophie, du squelette élastique de la muqueuse linguale constitue, dans la leucoplasie, la preuve rétrospective des désordres inflammatoires subaigus qui ont labouré le chorion de la muqueuse et tout particulièrement son corps papillaire.

Glossite syphilitique scléro-gommeuse. Épithélioma pavimenteux lobulé, développé sur le bord d'une ulcération reliquat d'une gomme évacuée.
(*Soc. anatomique*, mai 1911.)

La Syphilis, dans ses rapports avec les cancers de la muqueuse bucco-pharyngée.
(*Presse médicale*, 11 avril 1908, p. 236; avec 4 figures.)

Ce travail est basé sur l'étude d'une observation précieuse (445 B) dans laquelle on voit un vieux syphilitique, atteint d'anciennes lésions ulcéreuses de la bouche cicatrisées, succomber à un cancer primitif de l'estomac (épithélioma cylindrique), compliqué d'épithélioma tubulé primitif du repli ary-épiglottique gauche.

Pour établir, d'après des données sûres et bien comparables, le rôle pathogénique de la syphilis dans le développement du cancer, il me paraît nécessaire de classer les faits nouveaux en quatre groupes, d'inégale valeur, quoique d'un réel intérêt.

Le premier groupe comprend les *cancers développés sur une région atteinte de manifestations syphilitiques encore actives*, dans lesquelles, enquête difficilement positive chez l'homme, le spirochète de Schaudin est en pleine élaboration inflammatoire. De ces cas, relativement rares, même depuis les travaux de Verneuil et d'Ozenne, je possède, pour ma part, un exemple aussi démonstratif que possible : une glossite syphilitique scléro-gommeuse, récidivant malgré un traitement mercuriel méthodique,

s'est compliquée d'un épithélioma pavimenteux lobulé développé au pourtour d'une gomme évacuée. L'exérèse chirurgicale du cancer a établi, par le microscope, la filiation des lésions, en montrant, côte à côte, leucoplasie, glossite scléro-gommeuse, gommes miliaires du chorion et îlots d'épithélioma semés de globes épidermiques. Les ganglions correspondants, enlevés par précaution, étaient exempts de cancer, mais légèrement sclérosés.



Fig. 44. — Syphilis ancienne de la muqueuse bucco-pharyngée (cicatrices vicieuses, déformations et perforation dues à la syphilis).

Le voile du palais, couturé de cicatrices, est perforé à sa partie moyenne.

L'épiglotte et les replis ary-épiglottiques sont déformés, hérissés de bourgeons cicatriciels; à gauche, un épithélioma s'est développé en plein tissu cicatriciel (obs. 415, B).

Dans le second groupe, entrent les *cancers développés sur des cicatrices nettement spécifiques*. C'était le cas, précisément, de mon malade (415 B), qui succombait à un cancer de l'estomac (épithélioma cylindrique) et chez qui une vérole ancienne, bien connue de lui, avait marqué son sceau indélébile en plusieurs points de la muqueuse bucco-pharyngée et laryngée (fig. 44).

L'intérêt dominant de cette observation résidait dans le fait qu'un épithélioma pavimenteux tubulé s'était formé (fig. 46) aux dépens du repli ary-épiglottique gauche, en une région profondément couturée de cicatrices, d'origine aussi sûrement syphilitique que l'étaient la perforation médiane du voile du palais et de nombreuses plicatures cicatricielles vicieuses défonçant la muqueuse linguale.

Pour ces deux premiers groupes, il est impossible de ne pas mettre en cause la vérole dans la localisation seconde du processus cancérigène.

Le troisième ordre de faits réunit, dans un groupe de plus en plus richement documenté, les cas de *leucoplasie d'une muqueuse* (en particulier de la bucco-pharyngolaryngée) *compliquée de cancer épithélial*. Les travaux de Fournier, Dehove, Landouzy, Poirier, pour ne citer que les plus récents, ont éclairé, il me semble, de la façon la plus heureuse ce problème de pathogénie. L'histologie pathologique, comme je crois

l'avoir prouvé pour ma part, explique et la possibilité et la fréquence, réellement

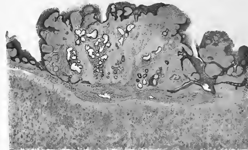


Fig. 45. — Coupe de la muqueuse de l'épiglotte (415, B).

Les régions cicatricielles de l'épiglotte se montrent découpées par de nombreuses plicatures qui déforment profondément la muqueuse. Le cartilage épiglottique, sain, est recouvert de bourgeons fibroïdes contenant encore quelques glandes en grappe et coiffées d'épaisses couches d'épithéliums pavimenteux.

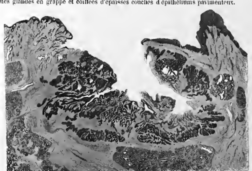


Fig. 46. — Coupe du repli ary-épiglottique envahi par le cancer.

La partie déprimée de la surface de la muqueuse contraste, par l'exubérance extrême de ses strates épithéliales, avec les régions simplement cicatricielles qui l'entourent.

Des fusées d'épithéliums pavimenteux s'infiltrent dans la profondeur du derme de la muqueuse sclérosée et y ont créé un épithélioma tubulé caractéristique.

En même temps, la surface de la région cancérisée prolifère et tend à combler les dépressions cicatricielles de la surface.

troublante, de l'envahissement du chorion sous-leucoplasique par des colonies épithéliales armées d'une vitalité exubérante et monstrueusement métatopique.

Quant au quatrième groupe d'observations, il embrasse tous les autres cas (et ils sont innombrables) dans lesquels on voit un *cancer se former dans un organisme anciennement syphilitique*, sans qu'il soit possible d'établir la préexistance, au point cancérisé, d'une lésion inflammatoire, cicatricielle, ayant pu servir de « lieu de moindre résistance », de foyer d'appel pour la métamorphose cancéreuse des épithéliums. J'ai développé, ailleurs, les raisons majeures qui militent en faveur du rôle pathogène exercé préalablement, *in situ*, par le tréponème et ses toxines (V. Rôle de la syphilis dans le développement du cancer : Exposé de titres anat.-path., p. 51).

Hérédo-syphilis hépatique, avec cancer du foie. Dégénérescence amyloïde du foie, avec cicatrices scléro-gommeuses. Cancer primitif du foie, chez un jeune homme de 24 ans. (915 B.)

(*Soc. anatomique*, 17 décembre 1909, *et Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1911).

Ce fait, d'une rareté exceptionnelle si j'en juge d'après les recherches que j'ai faites dans les ouvrages modernes, est aussi remarquable par les signes observés sur le vivant que par les lésions anatomo-pathologiques découvertes à l'autopsie.

J'ai pu suivre le malade, à de nombreuses reprises, pendant quatre ans, à l'hôpital. Les diagnostics les plus erronés se succédèrent, au début, en présence d'un énorme foie, déformé, globuleux et dur. Pensant à l'existence d'un kyste hydatique, un chirurgien mit l'organe à nu, l'incisa et crut à un sarcome, quatre ans avant le décès. Puis, on considéra le foie comme atteint de cirrhose hypertrophique juvénile. Enfin, après une série de troubles cérébraux qui nécessitèrent l'internement du malade pendant six mois, l'idée de la syphilis hépatique et de l'hérédité spécifique s'imposa à nous. Un traitement mercuriel et ioduré mal supporté, longtemps prolongé, n'améliora que peu la situation. Les signes d'une dégénérescence amyloïde des reins, du tube digestif, de la rate et du foie s'installèrent et terminèrent la scène par une cachexie profonde.

L'autopsie nous montra, au centre d'un foie énorme, amyloïde et cirrhotique, l'existence de foyers multiples scléro-gommeux, au milieu desquels s'était développé un carcinome trabéculaire des plus caractéristiques, fort étendu et largement infiltré parmi les travées cirrhotiques.

Cette variété très remarquable de « cancer avec cirrhose et dégénérescence amyloïde » diffère profondément des « hépatomes nodulaires » avec cirrhose (cirrhose avec adéno-cancer primitif) qui représentent, aujourd'hui encore, le type le plus commun et le mieux spécifié des « cancers primitifs » du foie.

Foie st pancréas syphilitiques. Anévrismes multiples des artérioles hépatiques et pancréatiques. Phléhites syphilitiques du fois et du pancréas. Gommes miliaires disséminées du foie et du pancréas. Infarctus ischémiques multiples du parenchyme hépatique et de la glande pancréatique (îlots de cyto-stéatonécross) (1256 B).

(En collaboration avec Prélat.)

(*Soc. anatomique*, 6 janvier 1911.)

Chez une vieille femme, atteinte de néphrite chronique (et dont la réaction de Wassermann s'était montrée *négative*), après une mort rapide (par accidents urémiques suraigus), nous trouvâmes une série fort curieuse de lésions du foie et du pancréas qui nous parurent, à l'œil nu, constituées par de nombreuses « gommes » disséminées dans le parenchyme des deux organes.

Le microscope ne devait confirmer qu'en partie notre impression première. Le foie, en effet, aussi bien que le pancréas, était parsemé de petits anévrismes artériels, en grande partie, souvent même en totalité comblés par des thrombus fibrineux anciens, blanchâtres, denses et secs : c'était les plus gros de ces caillots que nous avions pris, à tort, pour autant de foyers gommeux.

La destruction des armatures musculaires et élastiques des artères, ainsi d'ailleurs que de nombreuses veines (rameaux portes, veines sus-hépatiques, veines pancréatiques péri-lobulaires), ne laissait aucun doute sur la nature spécifique, non tuberculeuse, mais syphilitique des lésions. La présence de nombreux îlots gommeux et scléro-gommeux, miliaires ou nodulaires, concomitants, aurait, du reste, confirmé, au besoin, ce diagnostic pathogénique.

Enfin, les troubles ischémiques très graves produits, en certains points de la glande hépatique, par la coalescence des lésions artéritiques et phlébitiques sont parvenus à réaliser, surtout au voisinage de la surface de l'organe, une altération que, pour ma part, je n'avais jamais encore rencontrée : le *développement de véritables « infarctus ischémiques » du parenchyme hépatique* : infarctus non suppuré, entouré d'une zone d'hyperdiapédèse leucocytaire intense, concentrique à un foyer de nécrobiose totale des éléments cellulaires glandulaires, telle est la caractéristique de chacun de ces « placards décolorés » qui ont dû contribuer à causer l'erreur d'interprétation commise, par nous, sur la table d'amphithéâtre.

Le pancréas avait souffert d'une autre façon : en produisant des zones de nécrobiose ischémique, destructeurs des acini glandulaires et des îlots de Langerhans, l'ischémie avait occasionné, semble-t-il, dans les îlots des cellules adipeuses inter, intra, et péri-lobulaires du pancréas, l'apparition de la lésion bien connue aujourd'hui sous le nom de *cyto-stéatonécrose* pancréatique, associée, comme toujours, à un certain degré

d'apoplexie sanguine et, en plus, ici, à une hyperdiapédèse leucocytaire intense.

La complexité de ces altérations du foie et du pancréas ressortit à la syphilis, cause unique, directe ou indirecte, des désordres; elle rend l'observation précieuse à plus d'un titre.

Rôle de la syphilis dans le cancer.
(*Bull. Société de Médecine de Paris*, 22 juin 1907, n° 5.)

Syphilis hyperthermique (Typhose syphilitique de Fournier).
(In *Manuel de Pathologie* du professeur Dieulafoy, t. IV, p. 180.)

La « réaction de Wassermann », comme moyen de recherche de la syphilis latente.
(En collaboration avec A. Bergeron.)
(*Bull. Académie de médecine*, 11 avril 1911.)

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'Insolation.
(*Bull. Union des Femmes de France*, 1892.)

Étude graphique des mouvements respiratoires dans l'emphysème, la pleurésie et le pneumothorax.
(En collaboration avec Mlle le Dr M. Pompilian.)
(*Bull. Soc. Biologie*, 10 mai 1902, p. 520; avec 4 tracés.)

Étude graphique des mouvements respiratoires dans la tubsrculose pulmonaire.
(En collaboration avec Mlle le Dr M. Pompilian.)
(*Soc. Biologie*, 10 mai 1902, p. 523; avec 2 tracés.)

Étude graphique des mouvements respiratoires dans quelques affections nerveuses.
(En collaboration avec Mlle le Dr M. Pompilian.)
(*Bull. Soc. Biologie*, 10 mai 1902, p. 525; avec 1 figure.)

Étude graphique des mouvements respiratoires.
(En collaboration avec Mlle le D[r] M. Pompilian.)
(*Presse médicale*, 30 août 1902; avec 8 figures.)

D[r] Pichard. Contribution à l'étude pneumographique de la pathologie pulmonaire. *Thèse Paris*, 1905.

Méthode de recherches sur la nutrition des tuberculeux.
Échanges azotés et phosphorés.
(En collaboration avec Mlle le D[r] Pompilian, *Congrès international de la Tuberculose*, 6 octobre 1905, T. I, p. 294.)

Méthode de recherches applicable à l'étude de la nutrition.
(Chambre respiratoire calorimétrique. Bilan de la nutrition.)
(Mémoire au 1[er] *Congrès international d'Hygiene alimentaire.* Masson et C[ie], Paris, 1906, avec 59 figures.)
(En collaboration avec Mlle le D[r] M. Pompilian.)

La chambre respiratoire calorimétrique.
(*C. R. Acad. des Sciences*, 3 décembre 1906.)
(En collaboration avec Mlle le D[r] M. Pompilian.)

Recherches sur la nutrition : bilan de l'azote et du chlorure de sodium.
(*C. R. Acad. des Sciences*, 24 décembre 1906.)
(En collaboration avec Mlle le D[r] M. Pompilian.)

(Respiration de Cheyne-Stokes. Théorie cérébrale du phénomène.)
(En collaboration avec Mlle le D[r] Pompilian, *Bull. Soc. de Biologie*, 22 juillet 1899.)

Action hypotensive de la « d'Arsonvalisation » dans l'hypertension artérielle permanente.
(En collaboration avec Moutier, *C. R. Acad. des Sciences*, 8 février 1909.)

THÉRAPEUTIQUE

Les injections sous-cutanées d'éther dans les grandes hémorragies
(*Bull. Soc. clinique*, 1879.)

Traitement de la névralgie sciatique par les pulvérisations de chlorure de méthyle
(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1885, p. 25.)

Crymothérapie locale dans la cure hygiénique de la tuberculose pulmonaire.
(En collaboration avec RIBARD,
Bull. Soc. des hôpitaux, mars 1898, p. 260.)

Les injections de cacodylate de soude.
(*Presse Médicale*, 28 avril 1900, p. 205.)

La cure d'aliments à l'Hôpital.
(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 8 juin, 1900, p. 710
et *Presse Médicale* 1900, p. 295.)

Le bismuth contre les hémorragies de la fièvre typhoïde.
(*Presse médicale*, 1851, p. 6.)

Les injections intra-cérébrales de sérum anti-tétanique.
(*La Normandie médicale*, 1905.)

Traitement du delirium tremens : les bains froids.
(*Presse médicale*, 1891, p. 20 et 1899, p. 11.)

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

I. — TUMEURS D'ORIGINE EMBRYONNAIRE (DYSEMBRYOMES)

Un nombre considérable de tumeurs d'origine nettement embryonnaire m'étant parvenues, les unes par opérations de chirurgiens, mes amis, les autres par autopsies faites sous ma direction effective, l'étude de leur histogénèse me tenta. Ce problème d'anatomie pathologique générale m'entraîna dans des recherches beaucoup plus étendues que je ne l'avais pensé tout d'abord.

C'est l'ensemble de ces travaux qu'il est bon de résumer ici.

En premier lieu, et pour éviter toute confusion dans les idées aussi bien que dans les conceptions doctrinales, une terminologie strictement définie m'a paru s'imposer. Les expressions d' « *embryomes* », de « *tumeurs embryonnaires* », de « *tumeurs mixtes* », n'ont pas eu toujours la même signification sous la plume des différents auteurs. Si l'on accepte, pour l'ensemble de ces tumeurs, une « malfaçon » originelle de l'être en voie de formation, une « dysembryoplastie » (et, aujourd'hui, cette pathogénie n'a plus que des partisans), le terme général de *dysembryoplasmomes*, ou plus simplement de *dysembryomes*, me semble valable : Il domine la totalité des tumeurs dues à une défectuosité architectonique survenue au cours du développement de l'organisme. Qu'il s'agisse d'une « insuffisance », d'un « excès », ou d'une « aberration formative », peu importe au point de vue de la notion de la pathogénie générale.

On conçoit, sans aucune difficulté, que l'ilot ainsi malformé puisse, suivant les cas, se développer de bonne heure, dès la vie fœtale même, ou demeurer minime et somnolente, pendant un temps plus ou moins long, et ne devenir appréciable à nos sens, ne se « développer » qu'à une époque lointaine, tardive même, au cours de la vie de l'individu qui le porte inclus en lui-même. Que de tumeurs n'ont été, de la sorte, découvertes qu'à l'autopsie, enfouies dans un organe, dans un tissu quelconque, sans avoir joué, semble-t-il, aucun rôle! Les « adénomes pigmentaires » de la surrénale, les

« fibromes perlés » des pyramides du rein. les « angiomes » et les « kystes » du foie en sont, parmi tant d'autres, des exemples très communs.

Pour procéder en ordre, étudions d'abord les *Tumeurs congénitales*; nous passerons ensuite à un groupe, intéressant et varié, d'embryomes ou mieux de *Dysembryomes* proprement dits; nous terminerons par un chapitre, important à nos yeux, celui des *Adénomes des glandes myo-épithéliales*.

L'ensemble de ces faits nous amènera à quelques vues générales utiles à l'histoire anatomo-pathologique des *Tumeurs bénignes de la glande mammaire*.

1° *Tumeurs congénitales proprement dites.*

Reins polykystiques congénitaux cause de dystocie. Syphilis héréditaire.

(In *Thèse* de Hergott pour le concours d'agrégation : *Des maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement*, Paris, 1878.)

Ce fait, d'un haut intérêt général, peut se résumer de la façon suivante : *Syphilis maternelle, Grossesse gémellaire.* Accouchement prématuré. Le premier enfant, né mort, est atteint de *reins polykystiques* énormes. Le second enfant succombe au 9ᵉ jour, et présente de nombreuses lésions syphilitiques viscérales et des ostéopathies multiples.

L'examen microscopique des reins kystiques fut pratiqué par mon maître et ami Malassez, qui y reconnut, de la façon la plus précise, l'ensemble des lésions et la « *maladie polykystique* » des reins (Obs. LI, p. 158).

On ne peut pas ne pas tenir compte du terrain, formellement syphilitique, sur lequel cette métamorphose tumorale des deux parenchymes rénaux s'est développée. Imputer à la Vérole cette malformation dysembryoplastique des reins, n'est pas moins logique que rattacher à la même cause infectieuse nombre des malformations congénitales du cœur, de la face ou des membres, si communes chez les hérédo-syphilitiques avérés ou latents.

Chondrome élastique du poumon, avec malformations bronchiques congénitales, rate supplémentaire et foie « à lobe flottant ».

(Soc. *Anatomique*, mai 1911, et *Presse Médicale*, décembre 1910 : *foie à lobe flottant.*)

Sur une femme atteinte de foie « à lobe flottant » [1] et ayant succombé à une affection cardiaque valvulaire mitrale, le poumon droit contenait, au centre du lobe

[1] Voir p. 48, le foie « à lobe flottant » et les figures 56 et 57.

inférieur, une petite tumeur blanchâtre, élastique, brillante, lobulée, de la grosseur d'une petite noix et nettement cartilagineuse.

Au microscope, ce chondrome est remarquable par sa richesse extrême en fibres élastiques et en grains colorables par l'orcéine. Les bronches qui s'intercalent autour et au milieu de la tumeur sont malformées, sinueuses, lacunaires, dépourvues de tissu élastique, mais indemnes de toute lésion inflammatoire.

Le reste de l'autopsie montra, en outre, une malformation très commune et, à l'ordinaire, sans aucune importance, une *rate surnuméraire,* logée en plein épiploon.

La tumeur (chondrome élastique) représente le type le plus parfait de l'*ilot dysembryoplastique* silencieux pendant la vie, et qui n'a joué aucun rôle pathogénique dans l'évolution des manifestations causes de la mort.

Les blocs de cartilage qui auraient dû, au cours du développement de l'arbre bronchique, se répartir au pourtour des bronches suivant un ordre déterminé, préétabli, constant, ont subi, par une cause qui nous échappe, un arrêt dans leur distribution organogénique fondamentale : Ils se sont accumulés sur un point, en désordre, en formant une masse de nodules composites, une « tumeur congénitale », un *dysembryome bénin du poumon.*

Les circonstances ont voulu qu'à l'inverse d'un grand nombre des chondromes développés, de la même façon, le long des membres, et surtout aux extrémités des mains, ce chondrome pulmonaire soit resté stationnaire, circonscrit, à l'état de simple « malformation bronchique » plutôt que de « tumeur embryonnaire ». Le contraire se produisit dans l'observation suivante.

Enchondromes multiples des mains, avec malformations congénitales des doigts.
(*Soc. Anatomique,* 19 novembre 1909 ; en collaboration avec le Dr Roche.)

Observation classique de chondromes multiples des doigts développés sur chaque main, chez un enfant atteint de malformations multiples et auquel on dut pratiquer l'amputation d'une main. La radiographie de la main, par M. Infroy, montre l'origine nettement intra-osseuse des masses enchondromateuses, leur poussée centrifuge et l'usure progressive du tissu osseux des phalanges, qui en est la conséquence inévitable.

Kystes congénitaux du foie et du cerveau. Fibromes « perlés » des reins (fibromes des pyramides de Malpighi.) (1356 B)
(*Bull. Soc. anatomique,* mai 1911.)

A l'autopsie d'un homme ayant succombé à une pneumonie, nous trouvons un kyste congénital du foie, à la face supérieure du lobe droit, près du bord supérieur

de l'organe, région privilégiée, comme on sait, pour les malformations vasculaires (angiomes) et épithéliales (kystes congénitaux). De la grosseur d'une noisette, ce kyste contient un liquide clair, presque séreux.

L'hémisphère cérébral gauche, au niveau de l'origine de la pariétale ascendante, est, de même, le siège d'un kyste clair, séreux, cortical, du volume d'une petite noisette.

Enfin, les deux reins possèdent, l'un, trois, et l'autre, deux petits « fibromes perlés » logés dans le corps d'autant de pyramides de Malpighi.

Ces petites tumeurs fibreuses sont caractéristiques : leur couleur, d'un blanc nacré, leur volume, toujours minime et qui n'excède pas deux ou trois millimètres de diamètre, leur consistance et le relief qu'elles font sur la coupe, leur aspect brillant (qui m'a fait leur donner le nom de « fibrome perlé ») ne laissent place à aucun doute. Les granulations tuberculeuses, en particulier, avec lesquelles la plupart des débutants confondent cette lésion congénitale du rein, en diffèrent profondément, ne serait-ce que par leur opacité centrale et leur friabilité constante (caséification).

Le fibrome perlé de la pyramide de Malpighi est, parmi les malformations dysembryoplastiques, l'une des plus communes [1]. Il ne mérite, à proprement parler, pas le nom de tumeur : son volume ne s'accroît jamais, que je sache, et les travées fibreuses qui le constituent ne causent aucune gène aux tubes collecteurs et aux canaux droits qu'elles englobent parmi leurs flexuosités.

Dans le cas présent, la coexistence de kystes congénitaux viscéraux et de fibromes perlés a une valeur réelle, au point de vue qui nous occupe. Elle fournit un argument de plus en faveur des rapports, souvent fort étroits, qui existent entre les malformations congénitales et les tumeurs proprement dites.

Kyste hématique congénital développé en avant du rein, aux dépens d'un diverticule de l'intestin.

En collaboration avec Lévêque. (*Bull. Soc. anatomique*, 19 mai 1911.)

Une tumeur de la région pré-lombaire et considérée comme rénale se montra, après examen microscopique, composée par un volumineux kyste hémorragique, dans lequel débouchait un long « cordon cylindroïde ».

Cet organe indéterminé est constitué par un long conduit, de structure intestinale : une cavité centrale tapissée d'épithéliums cylindriques, une ***muqueuse rappelant exactement celle de l'appendice vermiforme du cæcum*** et dont la muscularis mucosæ est incomplète ; une couche sous-muqueuse fibro-adipeuse, dans laquelle circulent des

[1] Si je m'en rapporte à mes protocoles d'autopsie, on le rencontre au moins une fois sur cent. Les deux reins sont rarement pris.

artérioles souvent atteintes d'endartérite chronique oblitérante; enfin, des couches musculeuses très mal développées et à peine reconnaissables au milieu de placards fibreux, telle est la structure de ce canal anormal.

La nature dysembryoplastique de cet organe tubulé est prouvée par un détail curieux d'histologie pathologique : la présence, en dehors des couches musculaires, de quelques rares glandes à épithéliums cylindriques, glandes « aberrantes » atypiques, perdues dans les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire pré-rénal.

Parmi les malformations congénitales associées aux tumeurs embryonnaires, aux dysembryomes, je ne connais pas de plus remarquables exemples que les deux observations suivantes : dans l'une, un spina-bifida surmontait une énorme tumeur tératoïde; dans l'autre, le revêtement cutané tout entier avait été modelé d'une façon tellement défectueuse que les téguments étaient, sur toute leur étendue, couverts de fibromes, de nævi et de placards mal pigmentés; bref, la *maladie de Recklinghausen* s'y manifestait de la façon la plus formelle : l'étude, après biopsie, de quelques-unes de ces tumeurs me donna des renseignements précieux au point de vue qui nous intéresse ici.

Spina-bifida compliqué de tumeur tératoïde de la région lombaire.
(*Soc. anatomique*, 17 juin 1910, p. 650.)

Chez un enfant nouveau-né, porteur d'un spina-bifida lombaire, une volumineuse tumeur sessile était appendue au-dessous de la méningocèle. La tumeur, commençant à s'ulcérer, fut extirpée d'urgence par le docteur Bonneau.

Les coupes microscopiques montrent la masse tumorale constituée par d'énormes *kystes* à épithéliums polymorphes (cylindriques, pavimenteux, endothélioïdes, etc.), par des amas de tissu muqueux associé à des bandes épithéliales (*cylindrome* atypique), par des ilots de cartilage (*myxo-chondrome*), enfin par des formations glandulaires absolument comparables à des lobules pancréatiques munis de leurs canaux wirsungiens (*Pancréas aberrant*).

La présence de formations pancréatiques dans la masse tumorale, au voisinage des téguments cutanés, expliqua, il me semble, pour une part, la rapidité du sphacèle des parties molles. En effet, les ilots de cellules adipeuses qui se trouvaient intercalés aux lobules pancréatiques et la grande partie du tissu cellulo-adipeux sous-cutané voisin sont atteints de nécrose insulaire, de « cyto-stéatonécrose » typique, identique aux lésions si caractéristiques du pancréas et de la graisse péritonéale dans les affections pancréatiques et biliaires, étudiées récemment par Dieulafoy, Marion, Lecène, Lenormant et nous-même.

Maladie de Recklinghausen : dysembryoplastie générale des téguments, par îlots disséminés (biopsie).
(*Bull. Soc. anatomique*, mai **1911**.)

Un malade, débile d'esprit, et atteint de fibromatose généralisée avec multiples nævi pigmentaires, me donna quelques îlots de sa peau. Fibromes innombrables, nævi pigmentaires, petits molluscums, placards hyperchromiques et zones vitiligoïdes, telles furent les lésions que j'ai pu étudier, grâce à la biopsie.

Au niveau des fibromes, mous et constitués par un tissu fibreux lamellaire, peu vasculaire et assez lâche, la peau qui recouvre la petite tumeur est de plusieurs façons mal façonnée. A la surface du derme, le corps papillaire fait presque défaut. Bien plus, toute l'*armature élastique* fondamentale qui soutient, à l'état normal, et semble diriger les reliefs du corps papillaire, et qui assure la morphologie générale du derme, est, ici, sur toutes les coupes, à peu près absolument absente. Cette peau, dépourvue de tissu élastique, n'offre cependant aucun des caractères propres à des lésions cicatricielles, atrophiques, anciennes : les vaisseaux sanguins qui parcourent le derme paraissent sains, et la gangue interstitielle n'est nullement fibroïde.

Dans ce cas, les preuves de la mauvaise contexture originelle de la peau sont fournies, d'autre part, par l'absence à peu près totale de poils, de leurs muscles lisses et de leurs glandes sébacées, sur toute l'étendue des territoires cutanés répondant aux fibromes sous-jacents, logés dans l'hypoderme. Seules, quelques glandes sudoripares se reconnaissent çà et là; encore, ces organes sont-ils, eux-mêmes, disposés d'une façon défectueuse, à cause, précisément, de la présence des nodules fibromateux.

En effet, c'est, tantôt à la surface et tantôt au milieu même des fibromes (parmi les ondulations des fibres connectives), qu'apparaissent fixées les rares glandes sudoripares. Leur disposition n'est pas conforme à l'apparence glomérulaire, « en tourbillon, » si particulière à cette variété de glandes myo-épithéliales, normales : tout au contraire, le tube glandulaire, détaché de la profondeur du derme, s'enfonce perpendiculairement dans l'hypoderme, et, sans subir la moindre flexuosité, atteint la face profonde du noyau fibromateux, à une distance considérable de la peau proprement dite. J'ai pu suivre certaines de ces glandes, ainsi « rectilignes », pendant quinze millimètres.

Cet état « déroulé » des glandes sudoripares satellites des fibromes est des plus constants. On peut en conclure, de la façon la plus formelle, que les fibromes de la maladie de Recklinghausen ont troublé dans leur développement les glandes sudoripares, alors que le revêtement cutané correspondant subissait lui-même, et pour son propre compte, des perturbations profondes dans l'évolution embryogénique de ses tissus et organes fondamentaux (corps papillaire, poils, muscles et glandes annexes).

Nouvel exemple, indéniable, de désordres dysembrioplastiques associés, dans la même région, à la formation de tumeurs congénitales, de dysembryomes.

On sait, d'ailleurs, la fréquence relative suivant laquelle les fibromes mous de la maladie de Recklinghausen se compliquent de neuro-fibromes, de névromes plexiformes et même de myxo-sarcomes, de sarcomes simples ou mélaniques. Ainsi se trouve, encore une fois, établie la chaîne ininterrompue qui relie les tumeurs embryonnaires bénignes aux néoplasmes doués de la pire malignité.

2° *Les « Dysembryomes » proprement dits.*

Lorsque, chez un être en cours de développement, un « débris » d'organe temporaire, au lieu de disparaître, persiste, ou qu'un « îlot » des tissus en formation se trouve soit malfaçonné, soit inutilisé au cours du modelage des parties, cette « colonie » d'éléments embryonnaires devient, pour ainsi parler, étrangère à son entourage et impropre à l'architectonie de l'organisme : souvent, comme il arrive pour l'immense majorité des « débris épithéliaux para-dentaires », si remarquablement étudiés par mon maître regretté Malassez, la colonie embryonnaire reste silencieuse, atrophiée : elle demeure enfouie au sein des tissus définitifs, sans conséquences pathologiques, sans histoire. Parfois aussi, et plus fréquemment que ne le donnent à penser la plupart des auteurs contemporains, elle devient, sous certaines influences, le foyer d'une reviviscence suractive : suivant les cas, elle créera alors, sur place, et par ses propres forces prolifératives, telle ou telle *tumeur*. Ce néoplasme, dont l'origine se rattache, de la façon la plus directe, aux premiers temps de la vie de l'individu, mérite bien son nom de « dysembryome », puisqu'il résulte manifestement d'une défectuosité formative, d'un processus embryogénique troublé ou dévié.

Ainsi compris, les embryomes, « tumeurs mixtes » des auteurs, constituent une classe de néoplasmes très riche et des plus variées. Une foule d'entre elles ne méritent pour ainsi dire pas le nom de tumeurs, constituées qu'elles sont par des sortes de « débris », d'îlots mal modelés, perdus au milieu des tissus sains d'une région ou d'un organe. Certains viscères semblent, à cet égard, privilégiés : la surrénale, par exemple, est souvent le siège ou l'origine de nombreuses malformations dysembryomateuses : les « adénomes pigmentaires », spéciaux à la couche profonde, pigmentée, de sa substance corticale ; une foule d'adénomes graisseux développés aux dépens de sa zône réticulée, ce sont des exemples communs. Quant à ses îlots « aberrants », qui peuvent avoir été transportés fort loin de la glande et sont même, on le croit à juste titre, le point de départ d'une foule de tumeurs primitives du rein et de l'atmosphère péri-rénale, ils réalisent l'exemple le plus typique des multiples désordres imputables aux dysembryomes.

Certaines régions du corps, la face et ses dépendances, le cou, la région pré-lombaire, la région sacro-coccygienne, l'ensemble du revêtement tégumentaire du corps, sont, assurément, vouées aux dysembryomes. De ces parties, le plus grand nombre passent, au cours du modelage de l'embryon, par tant de complications organogéniques et morphogéniques, par tant de « remaniements », que l'on comprend combien la plus minime défectuosité risque de laisser en route quelques îlots d'éléments. L'extrême fréquence des tumeurs de la face et du cou, dues à une faute dans le jeu des arcs branchiaux (*branchiomes*) en est une des conséquences bien connues. Il est bon de noter cependant, à cet égard, que le développement *normal* des dents, pour citer un exemple, comporte la persistence indéfinie de maints débris épithéliaux embryonnaires paradentaires (Malassez) inclus, nécessairement, dans la profondeur des os maxillaires. Et l'on peut se demander si certains des « manques » de la face et du cou, ne sont pas, eux aussi, plus d'une fois la suite d'*un état normal*, d'origine branchiale. En ce cas, les branchiomes qui en naîtront ne représentent-ils pas (comme les tumeurs primitives de la mâchoire) des néoplasmes provenant, par état de reviviscence suractive, de *« débris para-branchiaux », constants dans tout organisme, et nullement accidentels?*

La question, pour ce qui est des arcs branchiaux, tissus de transition, n'a, à dire le vrai, qu'un intérêt de second ordre. Elle acquiert une plus haute importance lorsqu'il s'agit de rechercher les origines et les causes de maintes tumeurs primitives du tronc, des membres ou des viscères et considérées, encore aujourd'hui, par la grande majorité des auteurs, comme n'ayant aucun rapport avec les malfaçons embryonnaires, et comme devant être rattachées à je ne sais quelle force inconnue, à quelque infection, soit parasitaire, soit microbienne, *cause effective des cancers*.

Pour en rester aux dysembryomes d'origine branchiale, aux branchiomes, dont j'ai eu, pour ma part, un nombre important d'exemples mis à ma disposition par mes collègues chirurgiens, leur étude m'a permis d'insister sur certains caractères, utiles à la pathogénie générale des tumeurs d'origine embryonnaire.

En premier lieu, citons le polymorphisme des lésions, de nos jours bien connu, et l'association, la combinaison de divers tissus de la lignée conjonctive avec des tissus épithéliaux, d'où le terme de « *tumeurs mixtes* » qui leur fut, jadis, imposé.

Sans doute, la majorité des branchiomes est constituée par des tissus multiples. Il existe cependant des exceptions, acceptées de tous : par exemple, les kystes congénitaux du cou, les adéno-lymphangiomes, dont les cavités, séreuses (en apparence du moins), sont discutables quant à leur origine purement conjonctive : ces lésions représentent des « *tumeurs mixtes* » *dans lesquelles tout tissu épithélial peut faire absolument défaut*, du moins au moment où l'examen microscopique en est pratiqué. De même, pour certaines tumeurs para-salivaires, presqu'uniquement composées de masses de tissu myxomateux, ou de sarcome, et dans l'intimité desquelles, aucune ou à peu près aucune trace de cellules épithéliales ne peut plus être décelée.

La conclusion que j'ai cru devoir tirer de ces faits, et d'autres encore, est la suivante : *tout dysembryome peut, à un moment donné, n'être composé que par un seul et unique tissu de la lignée connective.* Et j'en ai apporté, à propos des branchiomes, un exemple qui m'a paru démonstratif : le *Conjonctivome pur* (V. p. 26.)

Kyste séreux congénital (embryome) de la lèvre (Conjonctivome pur).
(*Bull. Soc. anatomique*, 25 octobre 1908.)

Contribution à l'étude des Branchiomes (tumeurs mixtes) de la lèvre. Le « Conjonctivome » pur.
(*Presse Médicale*, 21 novembre 1908, avec 4 figures, n° 775, n° 94.)

Adénome salivaire avec formations kystiques [Tumeur mixte (branchiome) de la lèvre supérieure.]
(*Bull. Soc. anatomique*, 9 novembre 1908.)

Cylindrome récidivé de la joue.
(*Bull. Soc. anatomique*, février 1911; en collaboration avec Ch. Nélaton.)

Épulis dysembryoplastique (Embryome de la muqueuse gingivale.)
(*Bull. Soc. anatomique*, 9 décembre 1909, p. 941; en collaboration avec Schaefer.)

Ostéome central du maxillaire inférieur (embryome à type ostéogénique pur.)
(*Bull. Soc. anatomique de chirurgie*, 2 octobre 1907; en collaboration avec Morestin.)

Embryome de la région parotidienne à prédominance sarcomateuse.
(*Bull. Soc. anatomique*, 9 juillet 1909.)

Embryome (tumeur mixte) de la région sus-hyoïdienne.
(*Bull. Soc. anatomique*, 23 juillet 1909.)

Tumeur mixte para-sous-maxillaire, à prédominance myxomateuse.
(*Bull. Soc. anatomique*, 23 novembre 1910; en collaboration avec Michon.)

Quand on suit, sur les coupes microscopiques, l'évolution des différentes parties constitutives d'une tumeur mixte, branchiome ou autre, et que l'on tient compte des

modifications progressives dont sont susceptibles, aussi bien les îlots du tissu conjonctif que les colonies épithéliales, on comprend que telle « tumeur embryonnaire » peut avoir été, naguère, un « mixtome », un agrégat d'épithéliums et de multiples variétés connectives, pour devenir, sinon une tumeur à tissu unique, un « conjonctivome » d'une des variétés quelconques de cette lignée spéciale, du moins un néoplasme dans l'épaisseur duquel le myxome, le chondrome, le sarcome prédominent tellement sur les éléments épithéliaux *atrophiés*, qu'il faut une recherche attentive de ces éléments dégénérés, pour les reconnaître et les spécifier.

Les ***involutions, régressives***, ou ***dégénératives***, peuvent, en effet, frapper soit la lignée épithéliale, soit le tissu conjonctif, d'une façon tantôt simultanée et tantôt successive. On comprend, sans qu'il y ait lieu de les développer ici, combien nombreuses et variées pourront, suivant les cas, apparaître, dans une tumeur donnée, les conséquences de ces désordres anatomo-pathologiques secondaires. Parmi les plus intéressantes, on doit citer, en première ligne, la formation de cavités, les *Kystes par involution régressive* : C'est aux dépens d'axes conjonctivo-vasculaires qui soutenaient les bourgeons épithéliaux formés soit en pleine gangue interstitielle, soit à l'intérieur de canaux ou de cavités glandulaires, que s'établissent ces pertes de substance. Les cellules fixes deviennent volumineuses, arrondies, claires; leur protoplasma se remplit de granulations et se creuse de vacuoles, pendant que le noyau, vésiculeux ou ratatiné, fripé, tend à disparaître; les fibrilles du tissu connectif subissent une fonte granuleuse et leurs mailles se remplissent de liquide séro-muqueux; les vaisseaux sanguins, capillaires et veinules, s'amincissent, voient leurs endothéliums s'atrophier et finissent par disparaître, au milieu de la résorption générale du tissu. Seul, persiste le revêtement épithélial supporté, naguère encore, par le bourgeonnement conjonctivo-vasculaire disparu. Cette colonie épithéliale ainsi désemparée peut être, soit typique (épithéliums cylindriques, cubiques, pavimenteux, etc.), soit déjà modifiée (état cuboïde, vacuolisation, atrophie endothélioïde, dislocation, morcellement, etc.), par suite de la pression centrifuge qu'elle avait subie, au début, sous la poussée végétante de son axe conjonctivo-vasculaire. Ces variations dans la vitalité des tissus des tumeurs mixtes expliquent, de la façon la plus satisfaisante, les anomalies de forme et de distribution des épithéliums que l'on y rencontre si souvent. Elles éclairent aussi les combinaisons, très complexes, qui existent entre les productions hyperplasiques les plus désordonnées, carcinomateuses même (au moins en apparence) et les dégénérescences non moins troublantes (état colloïde, fonte vacuolaire, phagocytoses épithéliales, cellules géantes, état endothélioïde) du tissu épithélial [1] signalées au sein des dysembryomes simples

(1) Les mêmes perturbations dystrophiques y atteignent souvent la gangue conjonctive et peuvent aboutir à la formation de vastes espaces lacunaires remplis de liquide séreux ou muqueux et tres pauvres en éléments cellulaires vésiculeux, sinon même totalement dépourvus de cellules. Pour nombre de tumeurs mixtes, l'apparition d' « ilots myxomateux » dans leur masse correspond, précisément, à une *régression mucoïde*, bien plutôt qu'à une *évolution muqueuse* du tissu interstitiel.

(tumeurs mixtes), ou compliqués (tumeurs tératoïdes, tératomes), quel qu'en soit le siège.

La prédominance du tissu conjonctif crée, en particulier, des variétés fort curieuses de Dysembryomes. Associé aux productions épithéliales, il donnera, par exemple, naissance au *Cylindrome*, dans lequel les épithéliums ne sembleront que des éléments annexés aux puissantes végétations du tissu muqueux, jusqu'au moment où ce tissu muqueux, entrant en régression, pourra laisser prise aux proliférations des épithéliums atypiques qui le bridaient. Dans certains embryomes, au contraire, toute la puissance végétative appartiendra à la lignée connective. Les *lipomes congénitaux*, développés à l'intérieur des viscères, le rein (la surrénale, par exemple), ou dans des régions souvent frappées par les processus dysembryoplastiques, telles que les zones péri-rénales, pré-lombaire, et sacro-coccygienne, montrent tout l'intérêt de cette question. Dans ces lipomes, angio-lipomes et fibro-lipomes, dont le volume peut être extraordinaire, l'histo-pathologiste tenace peut, maintes fois, découvrir la preuve décisive de l'origine dysembryoplastique de la tumeur : quelques kystes épithéliaux, un îlot de canaux atypiques, « wolffiens », un vaisseau malformé et comblé par des cellules connectives ayant conservé quelque caractère embryonnaire, éclairent tout à coup d'un jour lumineux le problème, tout en faisant rentrer dans le cadre élargi des « embryomes » la majorité, pour ne pas dire l'unanimité des lipomes.

Il n'est pas douteux que, pour les membres et les diverses parties du tronc, pour le squelette tout entier, une foule de tumeurs primitives, purement conjonctives, lipomes, fibromes, chondromes, myxo-chondromes, sarcomes, en combinaisons diverses, relèvent, de même, d'un foyer dysembryoplastique original. J'ai eu, pour ma part, tout récemment, l'occasion de le démontrer à propos d'une tumeur complexe de la paume de la main (fibro-myxo-sarcome avec production de tissu réticulé).

Lipome du rein (embryome à prédominance adipeuse) avec kystes congénitaux du rein.

(En collaboration avec Nattan-Larrier.)

(*Bull. Soc. anatomique*, mai 1900, p. 469.)

Lipome de la glande surrénale.

(*Bull. Soc. anatomique*, mai 1910, p. 652.)

Angio-lipome de la surrénale, chez nne hermaphrodite.

(En collaboration avec Auvray et de Pfeffel.)

(*Bull. Soc. anatomique*, mai 1911.)

Lipome sessile, sous-muqueux, de l'œsophage.
(*Bull. Soc. anatomique*, mai 1911.)

Cysto-adénome de la prostate.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1909, p. 257.)

Adémone complexe du rsin (cysto-adémons polymorphe congénital.)
(En collaboration avec Nattan-Larrier.)
(*Bull. Soc. anatomique*, avril 1910).

Dans cette dernière observation, qui a trait à un vieillard porteur d'une ancienne malformation rénale, la complexité des désordres embryogéniques apparaît des plus grandes.

La tumeur (fig. 47, grandeur nature) mesure près de 5 centimètres de large, sur

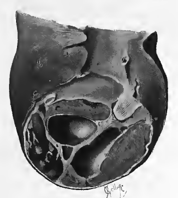


Fig. 47. — Cysto-adénome polymorphe du rein, chez un vieillard.

4 centimètres de haut ; elle apparaît composée de kystes volumineux, de dimensions et de forme très variables, séparés les uns des autres par un tissu gris-jaunâtre rappelant exactement, comme couleur et comme consistance, les petits adénomes corticaux, si fréquents au-dessous de la capsule d'enveloppe du rein. Le parenchyme rénal ne paraît nullement comprimé par cette masse, qui confine, dans sa profondeur, à la muqueuse du bassinet et d'un calice polaire.

Un examen microscopique détaillé nous a montré que l'embryome en question était composé de trois sortes d'altérations formatives ressortissant, chacune, à une perturbation dans la succession des processus embryogéniques du rein et de la glande surrénale.

Tout d'abord, les masses adénomateuses, reconnaissables déjà à l'œil nu, sont constituées par une série de trabécules cellulaires et capillaires sanguins, de tous points comparables aux cellules de la zone trabéculaire d'une glande surrénale et à sa gangue vasculaire intercalaire (fig. 50). Il s'agit donc, à proprement parler, d'un énorme adé-

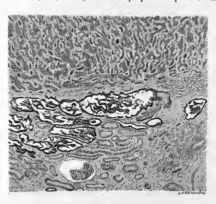


Fig. 48. — Coupe de l'adénome comprenant les deux variétés de tumeur.

La partie supérieure de la figure montre l'adénome surrénal (*épinéphrome*) avec ses trabécules irrégulières.

La zone moyenne contient une partie de l'adénome cavitaire (*adénome papillaire*) reconnaissable à ses cavités irrégulières en partie occupées par des bourgeonnements papillaires recouverts d'épithéliums petits, vivement colorés.

La partie inférieure correspond au parenchyme rénal, normal au contact de l'adénome, quelque peu fibroïde à droite de la figure.

(Grossissement 72/1.)

nome surrénal intra-rénal, d'un « *Epinéphrome* » (« hypernéphrome » de Grawitz, expression moins correcte, et risquant de prêter à confusion).

Adjoints à cette tumeur métatopique (qui relève du développement défectueux de la surrénale), existent quelques îlots d'une autre variété d'embryome, réellement rénal, celui-ci, et correspondant à l'*adénome* dit « *papillaire* » ou « cavitaire » du rein, et bien isolé par Albarran (fig. 51). Ces cavités, tapissées par une couche unique de petits épithéliums cubiques, et cloisonnées, ou hérissées de reliefs épithélialisés de la

même façon, sont nées très vraisemblablement de la portion glomérulo-tubulaire du rein arrivé à sa période de développement définitif.

Enfin, les grands *kystes* séreux, épithéliaux, qui découpaient la masse tumorale, représentant une sorte d'esquisse du « *rein polykystique congénital*. » Ils sont tous tapissés par une couche unique de petits épithéliums cuboïdes, dont le protoplasma, vivement teinté par l'éosine, est, à l'ordinaire, infiltré de granulations soit albuminoïdes, soit pigmentaires ocre (rubigine). Autant de caractères communs dans les kystes congénitaux du rein. Ces kystes qui encadrent, de la sorte, les îlots de la tumeur

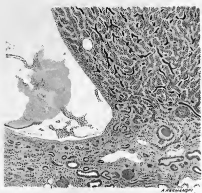


Fig. 49. — Coupe de l'adénome au voisinage d'un grand kyste congénital.

A droite, l'adénome surrénal (« epinéphrome ») dont les trabécules se continuent à peu près directement en bas, avec le lissu rénal proprement dit quelque peu sclérosé (artériole sténosée, cylindre hyalin dans un tube dilaté, fibrilles connectives onduleuses, etc.).

A gauche, le bas d'un grand kyste. La cavité contient un liquide coagulé et des lambeaux d'épithéliums cubiques, plats, décollés. La bordure épithéliale, au bas du kyste, est encore en partie adhérente à la paroi kystique.

(Grossissement 54/1.)

embryonnaire, semblent résulter du non-abouchement des bourgeonnements nés de la face postérieure du méso-néphros (corps de Wolff) avec les bourgeonnements, d'origine urétérale, chargés d'assurer en commun, l'abouchement des pièces constitutives du rein définitif.

Ces désordres dysembryoplastiques viendraient donc à l'appui de la théorie de la « double origine » du rein définitif, théorie soutenue, avec le talent que l'on sait, par Küpper, Jemper, Fürbringer, Balfour.

Si donc, l'on admet que la substance corticale de la surrénale a une origine mésen-

chymateuse identique, sinon commune à celle de la « portion glomérulo-tubulaire »

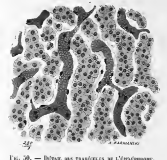


FIG. 50. — DÉTAIL DES TRABÉCULES DE L'ÉPINÉPHROME.

Entre les capillaires sanguins, disposés en colonnes parallèles reliées par des branches transversales, se disposent les trabécules tumorales.

Elles se composent de cellules cubiques à protoplasma clair, peu riches, sur ce point, en graisse et en glycogène. Les noyaux des épithéliums surrénaux sont plus volumineux et, tous, à l'état de repos.

(Grossissement 280/1.)

du rein définitif, la coexistence, dans notre présente observation, de *trois types de malformations* à l'intérieur d'une même tumeur rénale trouve une plausible explica-

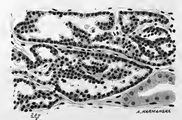


FIG. 51. — L'ADÉNOME CAVITAIRE (ADÉNOME PAPILLAIRE, DÉTAIL DES CAVITÉS).

Les cavités adénomateuses sont irrégulières et tapissées par une couche de petites cellules épithéliales cubiques, très pauvres en protoplasma. De place en place, la paroi de la cavité parait avoir végété et fait saillie dans la lumière.

(Grossissement 280/1.)

tion. En acceptant, en effet, avec Weldon, que le développement de la surrénale provient de bourgeonnements mésenchymateux de la partie *antérieure* du Mésonéphros (corps de Wolff), nous considérons sans surprise la coïncidence, ici curieuse, de l'épi-

néphrome et des kystes congénitaux du rein. Il ne s'agirait là que d'*une double malformation embryogénique, contemporaine, et d'origine wolffienne*.

Ce cas nous a paru très utile pour l'étude pathogénique des « Embryomes viscéraux ».

Tumeur complexe (embryome) de la paume de la main (fibro-myxo-sarcome, avec productions de tissu lymphoïde).

(En collaboration avec Desfosses.)
(*Bull. Soc. anatomique*, mai 1911.)

5° *Adénomes des glandes myo-épithéliales.*

Adénome sudoripare de l'aisselle.

(*Bull. Soc. anatomique de Paris*, 1908, p. 483; en collaboration avec Lagane).

Cancer primitif des glandes sudoripares.

(*Bull. Soc. anatomique*, 1908, p. 484).

Adénome des glandes de Moll.

(En collaboration avec le Dr Duclos).
(*Bull. Soc. anatomique*, 21 octobre 1910, avec 3 figures).

Métamorphoses adénomateuses des glandes myo-épithéliales.

(*Bull. Soc. Biologie*, 19 novembre 1910).

Adénome sudoripare sous-mamelonnaire, et Cysto-adénome mammaire, chez la femme.

(*Bull. Soc. anatomique*, 3 mars 1911).

Nouvelles observations d'Adénome sudoripare sous-mamelonnaire coïncidant avec une tumeur bénigne de la mamelle.

(*Bull. Soc. anatomique*, juin 1911).

L'étude méthodique de plusieurs observations d'*adénomes sudoripares* développés dans des régions privilégiées (l'aisselle, l'auréole du mamelon, la paupière) m'ont amené à considérer ces tumeurs comme des exemples, aussi typiques que remarquables, d'*embryomes glandulaires* : une malformation organogénique, circonscrite d'une façon systématique à quelque îlot glandulaire myo-épithélial, devient, par la suite, le point de

départ d'une *masse hyperplasique à la fois épithéliale et musculaire*; dans cette tumeur les canaux glandulaires, proliférés et dilatés, les épithéliums hypertrophiés (comme les fibres musculaires lisses, leurs satellites) conservent, malgré un état désordonné, une disposition structurale générale glandulaire, qui respecte l'intégrité de la gangue conjonctive environnante : c'est bien là la caractéristique d'un « adénome »; et cet adénome est spécifique, grâce à l'association intime et au développement parallèle des

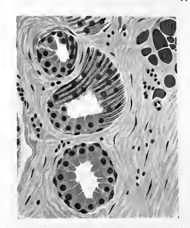


Fig. 32. — Glande de Moll (détails).

Trois coupes successives d'un conduit glandulaire sudoripare de la paupière (glande de Moll). Les fibres musculaires lisses coupées en travers forment un anneau régulier, mince, sous-épithélial, au niveau de la section inférieure.

Elles strient vigoureusement l'image de la coupe oblique (au milieu de la figure) et montrent leurs détails caractéristiques (noyaux allongés, fibres rigides).

(Grossissement 480/1.)

deux espèces de cellules qui composent toute glande myo-épithéliale : les épithéliums (ici, cylindriques, sudoripares), d'une part, et de l'autre, les fibres musculaires lisses, qui leur sont accolées.

Ces caractères, aussi formels que constants, je les retrouvai dans toutes les pièces d'adénome sudoripare qui furent soumises à mon examen. Seul, peut-être, « l'adénome de Moll » (que je pus étudier grâce à la grande amabilité de mon ami, le Dr Duclos) offrait des désordres un peu plus complexes : les cavités sudoripares, malformées et surdistendues, recevaient, dans leur lumière même, des bourgeonnements « pariétaux »

formés de néo-canaux glandulaires plus ou moins typiques, myo-épithéliaux, comme le reste, mais montrant la puissance végétative ***intra-canaliculaire*** que peut posséder un embryome. Ce détail revêt, à mes yeux, une importance grande, en éclairant, d'un jour très net, certains processus endo-canaliculaires communément observés et décrits dans les tumeurs d'un organe dérivé, tout entier, d'une colonie de glandes sudoripares embryonnaires : la *mamelle*.

La similitude parfois extraordinaire qui existe entre les lésions de certaines

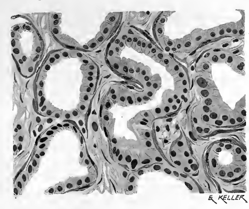


FIG. 53. — ADÉNOME DE LA PAUPIÈRE DÉVELOPPÉ AUX DÉPENS D'UNE GLANDE DE MOLL.

Les cavités glandulaires sont très développées, sinueuses, et tapissées par une couche unique de cellules cylindriques, ou cubiques hautes, réparties sur une seule couche. Les fibres musculaires sous-épithéliales sont moins nombreuses, moins méthodiquement semées au pourtour des cavités glandulaires.
(Grossissement 390/1.)

tumeurs mixtes (adénomes ou cysto-adénomes) de la glande mammaire et les métamorphoses adénomateuses des glandes sudoripares voisines du mamelon, l'identité d'origine embryogénique de ces diverses glandes à l'état normal, m'ont amené à consacrer une longue enquête à l'***histopathologie générale des tumeurs dites « bénignes » de la mamelle*** et à en étudier les processus histopathogéniques.

Tumeur bénigne (Embryome) de la mamelle.
(*Soc. anatomique*, 5 février 1909.)

Fibro-adénome et « maladie kystique » de la mamelle.
(*Soc. anatomique*, 2 février 1909.)

Modes de formation des kystes dans les Embryomes de la mamelle.
(*Soc. anatomique*, 17 février 1909.)

Maladie kystique de la mamelle (dysembryome à type kystomateux prédominant).
(*Soc. anatomique*, 26 février 1909.)

Cysto-adénome et fibro-adénome combinés de la mamelle.
(*Soc. anatomique*, 1er juillet 1910).

Épithéliome papillomateux intra-galactophore du mamelon.
(*Soc. anatomique*, 13 janvier 1911; en collaboration avec Péraire).

Cysto-adénome polymorphe de la mamelle.
(*Bull. Soc. anatomique*, 3 février 1911; en collaboration avec Dujarier).

Contribution à l'étude des malfaçons embryonnaires de la glande mammaire.
« Dysembroplasies » et « Dysembryoplasmomes » du sein.
(*Bull. Académie de Médecine*, février 1911).

Introduction à l'histo-pathogénie générale des tumeurs de la mamelle :

I. Les malfaçons mammaires. Amasties et hypomasties.
(*Bull. Soc. Biologie*, 11 mars 1911).

II. « Hypermasties » et adénomes de la mamelle.
(*Bull. Soc. Biologie*, 3 juin 1911).

Les Tumeurs bénignes (dysembryomes) de la mamelle.
(*Journal de gynécologie et de chirurgie abdominale* du Professeur Pozzi;
avec 49 figures et 4 planches en couleurs. (Sous presse.)

Les Tumeurs bénignes de la mamelle (dysembryomes mammaires).
(*Bull. Acad. des sciences*, juin 1911.)

Un premier fait découle d'un nombre considérable de tumeurs de la mamelle mis à ma disposition par mes collègues et amis, Nélaton, Bazy, Segond, Tuffier, Dujarier, Morestin, Jayle, Desfosses, Durbesson (d'Avignon), Récamier : il existe une corrélation, étroite et constante, entre les « tumeurs bénignes » de la mamelle et certaines malfaçons (« dysembryoplasties ») des canaux galactophores et des lobules mammaires.

Si peu avancé que soit l'âge des malades, si silencieux qu'ait été leur passé pathologique mammaire, la règle constante (du moins pour la série d'une cinquantaine d'observations dont j'ai pu parfaire l'étude histologique) est la coexistence de ces lésions canaliculaires et lobulaires avec les diverses variétés d'adénomes et de cysto-adénomes constituant le groupe des tumeurs dites « *bénignes* » du sein.

Une foule de mamelles, opérées assez largement pour permettre une enquête étendue, montrent, dans leur intimité, les traces patentes de troubles subis par elles au cours de leur développement organogénique : ilots d'amastie, hypomasties partielles, hypermasties lobulaires, lobules aberrants, s'y révèlent isolés, confluents, ou disséminés, au hasard des coupes et des régions examinées. Les perturbations dans la mastogenèse se peuvent diviser en trois groupes, souvent combinés : insuffisance formative, formations par excès, aberrations organogéniques.

Un second point est le polymorphisme, très commun, des lésions mammaires imputables, pour chaque cas donné, au processus hyperplasique tumoral : fibromes, angio-fibromes, fibro-adénomes, adéno-fibromes, cysto-adénomes et kystes proprement dits s'unissent, se combinent, s'enchevêtrent de multiples façons, alors même que le type dominant paraîtrait, à première vue, le plus pur.

Troisième donnée, fondamentale à mon sens ; la lésion la plus commune, celle qu caractérise le mieux la « tumeur bénigne », le « dysembryome » de la mamelle, celle qui constitue, pour ainsi parler, la preuve indélébile de l'origine dysembryoplastique de l'affection, est représentée par le « *kyste* », ou « *cysto-adénome myo-épithélial* ». Ressemblant, trait pour trait, à l' « adénome sudoripare », cette altération coïncide, d'ailleurs, plus d'une fois avec lui : mêmes cavités glandulaires élargies, mêmes hypertrophies hyperplasiques des cellules sécrétantes et de leurs fibres musculaires lisses (cellules satellites, « en panier », de Boll, dans la mamelle) ; mêmes réactions colorantes, acidophiles, des épithéliums, mêmes végétations pariétales intra-canaliculaires, possibles mais non constantes, mêmes formations kystiques soit restreintes, soit étendues, suivant les cas.

Ainsi comprises, les tumeurs bénignes du sein rentrent dans la loi générale qui préside au développement des « adénomes congénitaux » ; elles deviennent, quelle que

soit leur formule histopathologique, des *dysembryomes à prédominance de tel ou tel tissu*; elles complètent le cycle, aujourd'hui bien étudié et mieux compris, des « *tumeurs mixtes* ».

Leur origine dysembryoplastique ne fait plus, pour moi, le moindre doute. Qu'on fasse porter l'enquête sur leur étiologie générale, on y relèvera souvent la hâtivité de l'apparition (enfance, puberté, adolescence); la bilatéralité fréquente des lésions mammaires; le caractère parfois « familial » des tumeurs bénignes; la coïncidence avec d'autres dysembryomes plus ou moins éloignés du sein (tels que : kyste de l'ovaire, fibrome utérin, molluscum de la grande lèvre, lipome du bras, etc.), dont les combinaisons constituent un faisceau de preuves d'une réelle valeur. Qu'on considère, d'ailleurs, certains caractères histologiques, tels que la fréquence d' « îlots myxomateux » à l'intérieur des fibromes et des adéno-fibromes; tels encore que la fonte lacunaire, l'atrophie séromuqueuse des départements conjonctivo-vasculaires intra-canaliculaires, ou intercalés aux kystes et aux nodules tumoraux; telles aussi que la longue durée et la bénignité, souvent remarquables, de toutes les variétés de tumeurs bénignes mammaires pures, y compris leurs formes si troublantes de fibro-sarcomes ou d'adéno-sarcomes; on arrivera toujours aux mêmes conclusions : les tumeurs bénignes du sein ressemblent, à tous les points de vue, aux tumeurs mixtes, en général, aux « dysembryomes » des autres régions du corps. Leurs variétés tératoïdes (chondromes, chondro-ostéomyxomes, etc.) sont plus rares, chez nous du moins; car leur fréquence, extrême chez la chienne et la chatte, a été depuis longtemps signalée par les savants vétérinaires; tout récemment encore, leur étude était poussée à fond, par mon ami le Professeur G. Petit, d'Alfort, qui a bien voulu me confier les plus beaux spécimens de sa riche collection de tumeurs de la mamelle dans la série animale.

En résumé, les « *tumeurs bénignes de la mamelle* » *appartiennent, toutes*, sans exception, *aux dysembryomes* (« tumeurs mixtes », « embryomes » des auteurs); leurs variétés anatomo-pathologiques, en dépit de certains caractères un peu spéciaux propres, à l'organe glandulaire, ne s'écartent guère des variétés « prédominantes » acceptées par les auteurs pour les tumeurs mixtes et les adénomes des autres régions de l'organisme.

Elles comportent le même pronostic et sont, d'une façon générale, dans leur ensemble, exposées aux mêmes aléas, en particulier, aux mêmes involutions (atrophie, calcification) et aux mêmes complications (sarcomatose et cancérisation secondaires.)

II. — MALADIES PARASITAIRES

1° Mycoses.

Sporotrichose.

Voir Tube digestif, p. 57 : *Sporotrichose des muqueuses*.

Actinomycose.

Actinomycose pleuro-pulmonaire (lésions broncho-pneumo-pleurétiques). Abcès actinomycosique du cerveau rompu dans le ventricule latéral gauche; méningite aiguë secondaire, par effraction.



Fig. 54. — Une touffe de filaments mycéliens (colorés par le Gram) flottant au milieu du liquide céphalo-rachidien (méningite aiguë actinomycosique).

(Microphotographie de E. Normand).

Les longs filaments, à plis onduleux, rigides, montrent, de place en place, des rameaux latéraux détachés à angle aigu.

La masse mycélienne flottait librement dans le liquide rachidien qu'elle venait d'envahir depuis quelques heures (par effraction de la membrane épendymaire du ventricule latéral).

(Grossissement 450/1.)



Fig. 55. — Coupe du cerveau, sur le bord de l'abcès actinomycosique.

(Microphotographie de E. Normand).

Après coloration par le Gram, trois îlots de « grains jaunes », fortement teintés, se reconnaissent à leur bordure hachée de stries (amas mycéliens). Une gangue conjonctivo-vasculaire double, en ces points, le foyer purulent au milieu duquel baignent les amas du champignon radié.

(Grossissement 18/1.)

(En collaboration avec MM. Dujarier, Prélat et Mlle de Pfeffel.)
(*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 avril 1911, avec 5 figures.)

Lésions actinomycosiques d'une bronche, du poumon et de la plèvre. Encéphalite actinomycosique secondaire, évacuation d'un abcès du cerveau dans le ventricule latéral gauche : méningite aiguë généralisée actinomycosique consécutive.

(*Soc. anatomique*, avril 1911.)

Une très remarquable observation d'actinomycose des voies respiratoires, ayant occasionné une caverne broncho-pleuro-pulmonaire longtemps bénigne et circonscrite, se compliqua, sous nos yeux, quatre semaines après une intervention chirurgicale des plus heureuses, d'*abcès actinomycosique du cerveau*. Bientôt, l'irruption de la collection actinomycosique (associée au staphylocoque) dans la cavité du ventricule latéral gauche et, de là, dans le liquide céphalo-rachidien, occasionnait la mort rapide du malade dont le foyer primitif, opéré, était détergé et bien guéri.

Ce fait nous a servi à étudier les lésions destructives de la bronche (foyer primaire du champignon pathogène), de la plèvre, du poumon et du cerveau.

Il est, de plus, fort instructif au point de vue clinique : il nous permit de suivre, pas à pas, et sans pouvoir lutter, les progrès incessants de l'embolie mycosique cérébrale. Il montrait, enfin, les difficultés irréductibles du pronostic en matière d'actinomycose viscérale et mettait en valeur l'importance considérable d'un traitement iodé, prolongé sans défaillance, et généreux.

2° *Parasites animaux*.

Schistosomiases.

Lésions du foie dans les Schistosomiases humaines.

(En collaboration avec Nattan-Larrier. *Soc. de Path. exotique*, 10 nov. 1909.)

Bilharziose urinaire. Mode de dissémination des lésions parasitaires.

(*Soc. de Pathologie exotique*, 15 mai 1908.)

La Bilharziose urinaire.

(*Bull. et Mém. de la Société anatomique de Paris*, mai 1909, p. 247-275.)

3° *Echinococcose*.

Kyste hydatique du poumon.

(In « Thoracotomie pour kyste hydatique du poumon », leçon du Dr Gosset, Clinique de la Pitié, *Bull. médical*, 1er mai 1907.)

III. — DÉGÉNÉRESCENCES

Dégénérescence amyloïde.

Dégénérescence amyloïde de la langue, par îlots nodulaires conglomérés (« tumeur amyloïde » de la langue).
(En collaboration avec M. G. Petit, d'Alfort.)
(*Bull. Soc. anatomique*, 24 mars 1911.)

La dégénérescence amyloïde des organes, celle, en particulier, des viscères, s'accompagne toujours d'une atrophie considérable des éléments fondamentaux spécifiques : les cellules hépatiques, les éléments du rein, du cœur, de la rate, des ganglions, cèdent la place aux lourdes masses, brillantes et anhistes, indélébiles et imputrescibles, de la matière amyloïde. Dans les parois des vaisseaux, où la dégénérescence se révèle avec ses caractères les plus précis, le phénomène apparaît dans sa grande clarté : les fibres musculaires lisses se résorbent exactement là où la substance amyloïde se dépose et la zone dégénérée devient de plus en plus épaisse, à mesure que les cellules musculaires et connectives disparaissent par atrophie.

La confluence de ces îlots amyloïdes se manifeste souvent, dans les organes, sous l'aspect de « placards », de « zones » fortement accessibles à la gomme iodée, par exemple, ou au Violet 5. B. de Paris (violet de Cornil). L'œil nu les reconnaît souvent sans peine, à l'état frais, sur la rate, ou plus rarement, comme je l'ai montré jadis avec Brault, dans la myocarde (v. Exposé de titres, *Anat. Path.*, p. 190). Le « *cœur amyloïde* » est précisément l'organe musculaire qui m'a fourni le mieux la preuve de la possibilité, pour la matière dégénérative en question, de donner lieu à d'énormes amas, à des « masses nodulaires » conglomérées, dans lesquelles la quantité d'amyloïde apparaît en telle abondance, si disproportionnée eu égard aux vaisseaux et aux mailles du tissu conjonctif, qu'il y faut admettre une « infiltration », un « dépôt », de tous points comparable à ce qui se produit dans l' « hémorragie », l' « œdème » ou l' « infiltration calcaire » du tissu interstitiel.

Je m'étais, jadis, efforcé de mettre en valeur ce processus et j'étais allé jusqu'à opposer, dans le cœur amyloïde, (que j'étudiais avec mon ami, le Professeur Odriozola, de Lima) la forme « vasculaire » à la forme « musculaire », ou intra-fasciculaire, cette dernière correspondant aux infiltrats diffus, aux gros « blocs » amyloïdes.

Il s'est trouvé, tout récemment, que, grâce à mon ami le professeur G. Petit, d'Alfort, j'ai pu étudier à fond une singulière *tumeur de la langue* développée chez une vieille femme et ayant contribué à la mort par la gêne extrême qu'elle apportait à

la mastication et à la déglutition des aliments. Or, cette langue dure et bosselée, ligneuse, non ulcérée, était, chose très curieuse et que, pour ma part, je n'ai encore jamais observée, totalement transformée par d'innombrables masses nodulaires, conglomérées, de blocs amyloïdes énormes, repoussant la muqueuse linguale et ayant pris à peu près en entier la place occupée, autrefois, par les différents muscles de la langue. Et il s'agissait bien, dans le cas actuel, d' « infiltrats » amyloïdes; car, au milieu de ces noyaux grossiers, tous dégénératifs, on aperçoit encore un réseau vasculaire rare, à la vérité, lâche, mais perméable au sang et dont les mailles ainsi formées contiennent une matière amyloïde dense, sous forme de bandes, de « fascines » d'aspect vaguement lamellaire, hachées, *concentriques aux petits vaisseaux sanguins ayant échappé à la dégénérescence amyloïde.* Les gros vaisseaux artériels et veineux, au contraire, sont largement infiltrés d'amyloïde et leurs armatures, musculaire et élastique, ont disparu; seuls, quelques trousseaux de fibres élastiques atrophiés, sectionnés, persistent encore, çà et là, comme pour permettre de repérer la variété des vaisseaux auxquels on a affaire.

Dans les intervalles des noyaux amyloïdes ainsi composés, on retrouve encore, sur quelques points, de rares fibres musculaires striées, presque toutes étirées, en voie d'atrophie manifeste. et soumises à une compression évidente exercée, de part et d'autre sur elles, par les « noyaux amyloïdes » qui ont remplacé les faisceaux contractiles. De nombreuses « cellules géantes musculaires » occupent ces « carrefours » inter-amyloïdes. On y découvre aussi quelques cellules géantes conjonctives, ayant exercé leurs fonctions phagocytaires aux dépens des tronçons de fibres élastiques (cellules géantes à « corps étoilés »).

Cette observation constitue l'exemple le plus remarquable des désordres que peut réaliser l'infiltration de la matière amyloïde dans l'intimité du tissu musculaire. La dégénérescence totale d'un organe contractile tel que la langue va jusqu'à occasionner la formation de véritables « tumeurs nodulaires », que le microscope, seul, a pu reconnaître pour de simples infiltrats; ces infiltrats, cependant, ont exercé sur les muscles une pression atrophiante, incontestable, et agi à la façon de masses tumorales.

Ce dernier détail offre un réel intérêt : d'une manière générale, l'histologie pathologique n'accepte guère la compression *atrophiante* des blocs amyloïdes à l'égard des éléments parenchymateux. L'exemple qui précède nous forcera à une conception plus méthodique, plus étroite, des phénomènes; ils nous permettra de faire entrer en ligne de compte, dans l'atrophie des organes frappés d'amyloïde, outre la dénutrition générale, la compression mécanique locale des éléments parenchymateux (atrophie des trabécules hépatiques, atrophie des épithéliums sécréteurs du rein).

Dégénérescence hyaline des Plexus choroïdes. (B. 1055.)

(*Bull. Soc. anatomique*, 18 novembre 1910.)

La dégénérescence hyaline du squelette conjonctivo-vasculaire des replis de la glande vasculaire sanguine décrite sous le nom de Plexus choroïde, était remarquable dans un cas où une portion importante de l'organe avait subi, d'autre part, une altération dégénérative graisseuse nodulaire, décrite sous le terme de « cholestéatome ».

L'intérêt de cette observation réside, en outre, dans le fait qu'elle a trait à un ancien syphilitique atteint d'anévrisme de l'aorte et d'ulcère simple de l'estomac.

La multiplicité des lésions dégénératives du Plexus choroïde m'a paru en rapport avec les altérations chroniques des vaisseaux sanguins et lymphatiques de sa gangue interstitielle.

Dégénérescence pigmentaire (atrophie brune) des fibres musculaires lisses de l'intestin, au cours de la cachexie pigmentaire sidérosique.

(In *Archives des Sciences médicales*, mars 1896.)

Au cours des cachexies pigmentaires sidérosiques, en particulier dans le diabète, la tuberculose, le paludisme, la syphilis et dans les anémies pernicieuses, on peut trouver, associée ou non au pigment *ocre* (rubigine) et au pigment *mélanique* (qui infiltre les épithéliums de revêtement de la peau et des muqueuses, et certains éléments spéciaux de la choroïde, de l'iris, de la pie-mère et des plexus choroïdes), une troisième variété de pigment, un pigment *brun*: produit certain de dégénérescence, bien différent des deux précédents, ce pigment, par son apparition au sein d'un élément cellulaire, apporte la preuve indubitable de l'état de désintégration atrophique (*atrophie brune*) dans lequel est en train de se résoudre le protoplasma cellulaire : les cellules nerveuses, les épithéliums hépatiques, enfin et par-dessus tout, les fibres musculaires lisses des vaisseaux et des parois gastro-intestinales sont le siège le plus commun de cette dégénérescence pulvérulente colorée. La matière colorante en question, à laquelle (faute de mieux et dans l'ignorance où l'on est de sa nature chimique spéciale) j'ai proposé le nom de *pellosine*, diffère de la *sidérosine* et la *mélanine* caractéristiques des deux autres substances pigmentaires. Produit de désagrégation organique, le pigment brun est un pigment cachectique, un reliquat d'atrophie protoplasmique, alors que la mélanine constitue, à n'en pas douter, un produit d'élaboration, une « sécrétion » protoplasmique, commune à certains épithéliums tégumentaires ou glandulaires (tels que la surrénale) et à diverses cellules conjonctives (choroïde, pie-mère, chromatoblastes et chromatophores du derme, etc.). Les mélano-sarcomes

fournissent, souvent, une démonstration, formidable et monstrueuse, de cette propriété sécrétoire des cellules mélanigènes.

L'atrophine brune (pellosine) et les fins granules pigmentaires qui en sont la manifestation, se disposent, dans la cellule musculaire lisse, en séries linéaires très fines, parallèles au noyau et aux fibrilles myoplasmiques, dont elles semblent occuper la place, au sein du sarcoplasma. Le noyau cellulaire persiste souvent, en apparence encore normal, au centre de la cellule contractile altérée; souvent, celle-ci paraît plus volumineuse que normalement, à cause d'un certain degré d'hyperplasmie interstitielle (atrophie hyperplasmique).

A l'intérieur de la fibre musculaire contractile du cœur, au contraire, les granulations brunes « pellosiques » s'accumulent, semble-t-il, plus facilement aux deux pôles du noyau sarcoplasmique. Il n'est pas rare, cependant aussi, de trouver les granula bruns semés en séries longitudinales, parallèles à l'axe de la cellule myocardique, sinon au lieu et place des fibrilles contractiles primitives du myoplasma, du moins dans les interstices sarcoplasmiques, leurs satellites.

IV. — TISSUS

Tissu osseux.

Ostéite nécrosique du maxillaire inférieur, au cours de la stomatite mercurielle.

In : « Stomatite mercurielle ».

(*Presse Médicale*, 1907 avec 3 figures, et *Bull. Soc. anatomique*, février 1907.)

La nécrose gangréneuse du maxillaire inférieur représente, avec les ulcérations sphacélées des artères de la base de la langue, l'une des complications les plus redoutables de l'empoisonnement chronique mercuriel. Non pas que le poison métallique soit, comme on le croyait autrefois, l'agent destructeur du tissu osseux et de son périoste : on sait aujourd'hui que les nécroses ulcératives qui se développent, dans l'empoisonnement hydrargyrique, au niveau des gencives et du périoste des os maxillaires se rattachent bien plus aux poussées infectieuses subaiguës, suraiguës même, du milieu buccal depuis longtemps altéré par les dépôts de tartre dentaire, par la gingivite et par la périostite alvéolo-dentaire chronique préexistantes.

Dans l'observation à laquelle a trait l'ostéite maxillaire ici figurée (v. p. 100), tout traitement local fut inefficace (fig. 56). La mort survint par hémorragies artérielles réitérées.

Rétraction de l'aponévrose palmaire. La maladie de Dupuytren.
(In *Thèse du Dr Costilhes*, 1885.)

J'ai montré, après mon maître Vulpian, que la rétraction de l'aponévrose palmaire s'accompagne quelquefois de lésions également scléreuses de l'aponévrose plantaire et de dépressions cupuliformes fibroïdes de la peau du talon.

J'ai pu, de même, obtenir par la méthode de Vulpian (pommade iodo-iodurée, en



Fig. 56. — Stomatite mercurielle. Nécrose partielle du maxillaire inférieur.
Le rebord alvéolaire est presqu'en entier dénudé et mortifié (v. p. 99.)

larges applications prolongées et réitérées sur la paume de la main) des améliorations parfois extraordinaires dans l'attitude vicieuse des doigts fléchis, attirés, rétractés par les placards scléreux aponévrotiques de la paume.

Ces « guérisons apparentes » ne sont, par malheur, ni fréquentes, ni durables. La flexion défectueuse reparaît peu de temps après la cessation du traitement local.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE

APPAREIL URINAIRE

Reins.

Le rein appendiculaire (néphrite toxique appendiculaire).

Étude microscopique de la première observation, recueillie par le Professeur Dieulafoy, de néphrite toxique mortelle, au cours de l'appendicite aiguë.

Les lésions consistent essentiellement en une nécrose suraiguë des épithéliums sécréteurs du rein (« nécrose de coagulation » et nécrose granulo-fragmentaire). Combinés ou non avec une dégénérescence graisseuse aiguë des cellules hépatiques et des cellules musculaires du cœur, ces désordres, d'origine hypertoxique, aggravent de la façon la plus redoutable le pronostic de l'appendicite aiguë : elles justifient l'intervention hâtive du chirurgien.

In : *Manuel de Pathologie interne du Professeur G. Dieulafoy*, 16e édition, t. III, p. 29.

Hyperplasies des épithéliums sécréteurs du rein, dans la néphrite chronique.
En collaboration avec Nattan-Larrier. (*Soc. anatomique*, 18 févr. 1910.)

Nécroses aiguës des épithéliums sécréteurs du rein, dans l'urémie, au cours des néphrites chroniques.
En collaboration avec Nattan-Larrier.
(*Bull. Soc. Biologie*, 19 février 1910.)

A côté d'îlots où des tubes contournés du rein, inclus dans les régions atrophiques, sont le siège d'une hyperplasie manifeste de leurs épithéliums sécréteurs, on trouve souvent, après que l'urémie a hâté la mort, des zones étendues dans lesquelles c'est, au contraire, la nécrose aiguë qui a envahi les épithéliums sécréteurs.

La nécrose, dans ces cas, affecte les mêmes types que dans le « rein appendiculaire » : nécrose de coagulation, avec état anhiste ou grossièrement strié de granulations graisseuses, dans les trois zones de la cellule rénale, disparition du noyau : tel est le premier aspect. Dans une seconde variété, le protoplasma apparaît divisé par

larges mailles à l'intérieur desquelles deux sortes de granulations se montrent, réparties dans le plus grand désordre : les plus grosses, basophiles. ternes, occupent plutôt la base de l'élément, associées à des gouttelettes de graisse; les autres, plus fines, sont acidophiles et disséminées par tout le protoplasma altéré; les noyaux sont tous en chromatolyse.

Ces lésions, observées avant nous dans le rein éclamptique, dans la néphrite syphilitique secondaire et dans quelques intoxications aiguës produites par poisons minéraux ou organiques, nous paraissent jouer, au cours de la néphrite chronique (où nous les avons reconnues maintes fois), un rôle décisif dans la genèse des accidents urémiques.

Sous l'influence de substances toxiques endogènes, encore insuffisamment déterminées, l'épithélium sécréteur du rein est frappé par une mort brutale. Cette destruction brusque, pour peu qu'elle soit étendue, entraînerait, croyons-nous, l'oligurie et la suppression de la dépuration urinaire.

Inversions nucléaires dans les cancers primitifs du rein.

(*Soc. anatomique*, déc. 1910.)

J'ai retrouvé dans la variété de cancer primitif du rein, décrite sous le terme de cancer à « épithéliums sombres », de cancer canaliculaire, une disposition des noyaux des cellules néoplasiques déjà signalée par Brault, à propos des cancers à « épithéliums clairs ».

Les bandes de cellules tumorales insérées sur les cloisons conjonctivo-vasculaires qui les dirigent et les nourrissent, font, dans la cavité qu'elles limitent, une saillie plus ou moins régulière, mais leurs noyaux ont une apparence inversée : au lieu de correspondre à la base de la cellule et de s'en rapprocher d'une façon plus ou moins marquée, le noyau affecte, de la façon la plus manifeste, une disposition renversée : il affleure à la surface libre de la cellule et n'est séparé, quelquefois, de la cavité glandulaire tumorale que par une portion minime du protoplasma cellulaire.

Ces inversions des noyaux dans les cancers glandulaires ne m'ont pas paru fréquentes hors du rein. Elles me semblent pouvoir être rattachées à une origine dysembryoplastique fondamentale : je ne les ai retrouvées, pour ma part, jusqu'ici, que dans certaines tumeurs mixtes (embryomes de l'ovaire, du médiastin et de la région sacro-coccygienne).

ORGANES GÉNITAUX

Léiomyome de la vulve.
(*Bull. Soc. anatomique*, novembre 1910, p. 886.)

Leucoplasie du col utérin.
(En collaboration avec Jayle.)
(*Bull. Soc. anatomique*, 11 juin 1909, p. 454.)

Leucoplasie du col utérin.
(*Soc. anatomique*, 9 juillet 1909.)

J'ai pu démontrer que, pour la muqueuse du col utérin, aussi bien que pour les autres muqueuses, et, en particulier, pour la muqueuse buccale, la leucoplasie ou leucokératose, la « cutisation » des couches épithéliales avec apparition de cellules à éléidine, est toujours et nécessairement accompagnée (je devrais dire précédée) de lésions inflammatoires du chorion de la muqueuse dans la région sous-jacente à la plaque leucoplasique. La preuve en est donnée par les atrophies constantes des armatures élastiques du chorion lui-même ou des vaisseaux sanguins et lymphatiques qui le parcourent. Seulement, suivant les cas, et conformément au degré des désordres inflammatoires qui ont passé là, les « mutilations élastiques » sont tantôt profondes, étendues, multiples, et tantôt discrètes, insulaires, circonscrites même aux parois vasculaires ou aux corps papillaires sclérosés.

Métrite cervicale avec hyperplasies épithéliales glandulaires pseudo-tumorales.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1909, p. 458.)

Cancer utérin (épithélioma cylindrique) atteint de dégénérescence caséeuse massive totale.
(*Bull. Soc. anatomique*, 1910, p. 885.)

SYSTÈME NERVEUX

Cholestéatome du Plexus choroïde.
Dégénérescence hyaline, par îlots insulaires, du squelette conjonctivo-vasculaire.
(1055 B.)

(*Bull. Soc. anatomique*, 18 novembre 1910).

Une masse stéatomateuse, mollasse, bien circonscrite, au centre d'un plexus choroïde, se révèle, sur les coupes, comme composée d'énormes amas de cristaux d'acides gras accumulés dans de larges mailles d'un tissu conjonctivo-vasculaire en voie d'atrophie.

Au pourtour de ces dépôts graisseux, de nombreuses cellules géantes, souvent vacuolaires, sont disposées. Après action de l'orcéine un grand nombre d'entre elles montrent dans leur protoplasma, et souvent dans les vacuoles mêmes qui les creusent, des *corps étoilés* (cellules géantes à « corps étoilés ») que les réactifs permettent de différencier à coup sûr : il s'agit de tronçons de fibres élastiques, en voie d'atrophie, réunis en petit amas d'aspect stellaire.

Le malade était un ancien syphilitique porteur d'un anévrisme de la portion ascendante de la crosse aortique.

La présence de ces cellules géantes, macrophages de fibres élastiques, n'est pas des plus communes. Je les ai, pour ma part, rencontrées, jusqu'ici, dans des lésions qu'il m'était permis d'imputer à la syphilis (dégénérescence amyloïde nodulaire de la langue, cicatrices oblitérantes des canaux galactophoses, dégénérescence stéatomateuse du plexus choroïde).

Fibro-sarcome lamellaire du nerf cubital.
(*Bull. Soc. anatomique*, novembre 1910, p. 884.)

L'origine de la tumeur sarcomateuse aux dépens des feuillets lamellaires du névrilemme était, dans ce cas, manifeste. Les cellules tumorales, volumineuses et fusiformes, s'implantent d'une façon très méthodique, de chaque côté de chaque lamelle fibreuse, et régulièrement à sa surface. Cette disposition, répétée dans toute l'étendue de la masse, donne aux coupes microscopiques bien colorées un aspect chatoyant, un « état moiré » du tissu tumoral, aussi élégant que caractéristique.

APPAREIL RESPIRATOIRE

Placards insulaires d'ossification vraie, dans la sclérose pulmonaire.

L'ossification vraie, la formation de lamelles osseuses pourvues d'ostéoplastes bien caractérisés, n'est pas accident commun au cours des scléroses partielles du poumon. J'en ai observé trois cas très nets, pendant que je poursuivais l'étude des cirrhoses pulmonaires. Il faut reconnaître que, très souvent, les nodules d'apparence calcaire que l'on découvre dans les poumons fibreux ne sont pas soumis à une enquête méthodique, afin d'y rechercher la présence ou l'absence de foyers ostéogéniques.

Cf. 1° L'*Inflammation* (Scléroses). 2° *Études d'anatomie pathologique* (Poumons).

Gangrène pulmonaire ; lésions bronchectasiques anciennes, disparition complète du tissu élastique dans les ilots de sphacèle.

(En collaboration avec Lépine.)
(*Soc. anatomique*, 17 mars 1911.)

Observation remarquable par la coexistence, dans les mêmes foyers, de lésions inflammatoires suppuratives, alvéolaires et bronchioliques, et de placards gangréneux aigus (bronchio-pneumonie gangréneuse).

Les ilots sphacélés sont tous, sans exception (et si minimes qu'en soient les dimensions), caractérisés par l'énorme affluence de germes dans le tissu mortifié et par la disparition complète, absolue, de toute trace des armatures élastiques des lobules, des acini, des vaisseaux et des bronches. Au contraire, on peut encore, maintes fois, reconnaître et colorer faiblement le squelette fibro-connectif des vaisseaux et des bronches englobés dans les lambeaux nécrosiques.

Il semble donc que les toxines, causes du sphacèle, désagrègent plus vite les fibres élastiques que les fibres lamineuses, ou bien les enrobent d'une substance qui s'oppose à la réaction de la matière élastique par les colorants spéciaux (orcéine, méthode de Weigert).

SYSTÈME LYMPHATIQUE

Leucémie lymphoïde. Métamorphose lymphadénomateuse généralisée à un grand nombre de viscères (tube digestif, foie, reins, cœur et ses séreuses, chaînes des ganglions lymphatiques du cou, de l'abdomen et du médiastin).

Le Lymphadénome leucémique.

(*Bull. Soc. anatomique*, 12 mai 1911.)

Un adolescent, atteint d'érythème polymorphe bénin, mais compliqué, semble-t-il, d'adénopathies multiples, est reconnu atteint de leucémie lymphoïde. Il meurt subitement, et l'autopsie montre l'organisme envahi, en proportions considérables, par une transformation lymphadénomateuse de la plus grande partie du foie, des reins et du cœur. Le tube digestif, sur toute son étendue, a subi la même métamorphose tumorale.

Le microscope établit que le plus grand nombre des vaisseaux du foie (artères, veines portes et veines sus-hépatiques) sont infiltrés de tissu réticulé; ce détail explique les foyers apoplectiques qui parsèment le parenchyme hépatique transformé.

J'ai pu, en outre, démontrer, dans ce cas, la possibilité, pour le tissu réticulé tumoral, de pénétrer, par effraction pariétale, dans la cavité du glomérule de Malpighi.

Lymphangiome récidivé (varices lymphatiques diffuses) de l'aine et du scrotum.

(En collaboration avec Guelliot, de Reims).

(*Soc. anatomique*, 27 mai 1910.)

Chez un homme jeune, n'ayant jamais quitté la Champagne, une tumeur lymphatique développée dans l'aine et le scrotum fut opérée à plusieurs reprises. (Lymphorragies.)

Le microscope montre la présence d'innombrables dilatations lymphatiques encerclées par d'abondants faisceaux de fibres musculaires lisses.

La question de l'existence du « lymphangiome » en tant que tumeur végétante angioplastique, est encore à l'étude. Pour la région inguino-scrotale, en particulier, où les adéno-lymphocèles et les varices lymphatiques dues à la filariose sont si bien connues dans les pays exotiques, les difficultés d'interprétation de cas comme le nôtre sont encore plus grandes, si possible. On est toujours en droit de songer, faute de démonstration anatomo-pathologique complète, à un obstacle matériel siégeant plus ou moins haut, à l'origine du canal thoracique, par exemple : l'obstacle produirait, à distance, la for-

mation de « pseudo-lymphangiomes » dans une région privilégiée par sa structure même et vouée plus que d'autres aux stases lymphatiques.

Sarcome mélanique développé dans un ganglion de l'aine.
(Mélano-sarcome secondaire?)
(*Soc. anatomique*, 29 avril 1910.)

Une tumeur, développée dans un ganglion de l'aine, et paraissant une tumeur primitive, en l'absence de toute lésion cutanée du membre correspondant, est reconnue, au microscope, pour un mélano-sarcome.

Peut-on admettre que le tissu réticulé d'un ganglion, normalement dépourvu de cellules connectives pigmentaires, puisse devenir le point de départ d'une néoformation monstrueuse à type de sarcome mélanigène? Jusqu'à ces temps derniers, on aurait répondu que, si l'examen détaillé du malade ne révélait, en aucun point, la moindre trace d'un sarcome mélanique (yeux, axe cérébro-spinal, téguments cutanés, anus), ni même d'une tumeur mixte (origine possible, bien que discutée, d'une mélano-sarcomatose métastatique secondaire), le cas aurait constitué une exception extraordinaire. Aujourd'hui, on met moins en doute l'existence d'*îlots dysembryoplastiques aberrants* et l'on en accepte la relative fréquence. L'enclavement d'îlots de cellules pigmentées chromatogènes dans une partie profonde, cachée, des téguments, voire même dans un ganglion sous-cutané, ne soulèverait plus, comme jadis, les énergiques protestations de la Pathologie générale.

Le « bubon climatérique ».
(Étude des lésions histologiques, 5 fig. microscopiques.)
(En collaboration avec L. Nattan-Larrier.)
(*Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 14 déc. 1910, p. 755).

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir étudier un ganglion inguinal atteint de l'affection, encore indéterminée, décrite sous le terme de « Bubon climatérique ». Il nous a été facile d'établir que cette lésion diffère radicalement des adénopathies tuberculeuses, syphilitiques, lépreuses et pesteuses.

Les altérations histopathologiques se résument en trois caractères (que nous avons soin de décrire et de représenter). Tout d'abord, la dislocation profonde du tissu ganglionnaire : les follicules conglomérés normaux sont, ici, confondus en de vastes champs de tissu réticulé désordonné, où les plasmazelle prédominent en proportions souvent considérables. Ces plasmazelle se reconnaissent à l'aspect homogène de leur protoplasma, et à la situation excentrique de leur noyau, dont la chromatine est méthodiquement disposée.

Cette « plasmazellose » par ilots disséminés ou diffus, est le second caractère important des lésions du bubon climatérique. Enfin, troisième point, le tissu réticulé est frappé, par place, de mortification aiguë, vitreuse ou épithélioïde, des éléments cellulaires. Cette nécrose « insulaire » du tissu réticulé est aseptique, en ce sens qu'il est impossible d'y déceler trace de germes pathogènes.

En outre, le ganglion est souvent atteint de foyers microscopiques de suppuration, associée, en maints endroits, à des hémorragies diffuses.

La cause de ces désordres combinés nous échappe. Tout au plus avons-nous pu découvrir, çà et là, non loin des foyers nécrosiques, la présence des granulations de chromatine englobées, par paire, dans les phagocytes, en particulier dans les endothéliums vasculaires. Ces jeux de doubles granula sont remarquables par leur volume inégal, l'une des granulations étant plus petite que l'autre, et par le fait qu'elles font, à elles deux, partie intégrante d'un « élément » petit, brillant, ovoïde, de 4 à 5 μ au maximum, presque toujours phagocyté par un macrophage ou par un endothélium. Les deux grains chromatiniens y inclus restent toujours à une certaine distance l'un de l'autre, et sont disposés suivant le grand axe de l'élément réfringent qui les contient.

On connait aujourd'hui plusieurs « affections à protozoaires » susceptibles d'occasionner des adénopathies, et l'avenir dira si le *Bubon climatérique* doit rentrer dans ce cadre si intéressant de la pathologie parasitaire.

PEAU

La Botryomycose.

Histogenèse et nature parasitaire de la Botryomycose.
(*C. R. Société de Biologie*, 15 fév. 1908, p. 267.)

La Botryomycose; son histogenèse; sa nature parasitaire.
(*Journal de Physiol. et de Pathologie générale*, 1908, p, 256, avec 6 figures et 1 planche en couleurs.)

La Botryomycose.
(*Presse médicale*, 27 mai 1908, p. 341, avec 7 figures.)

Autant la Botryomycose du cheval est, dans ses différentes manifestations cliniques, universellement acceptée, depuis la découverte de Rivolta, autant, chez l'homme, les travaux de Poncet et Dor, de Faber, Siethoff, Chambon, Spick, Delore, Gauthier, ont

éprouvé de difficultés à maintenir à l'état d'entité anatomo-pathologique, une affection que maints auteurs se contentent aujourd'hui de considérer comme un simple tissu de bourgeons charnus infecté par des staphylocoques.

Il est cependant un fait, qui, de l'aveu de tous, mérite considération : c'est que la peau humaine peut, dans quelques cas, offrir tous les caractères de la lésion botryomycosique, telle que les vétérinaires la décrivent, avec et y compris ses gros bourgeons charnus et ses « *grains jaunes* » incorporés au milieu du tissu conjonctivo-vasculaire végétant.

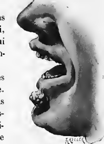
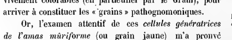


Fig. 57. — Botryomycose du bord libre de la lèvre inférieure.

La masse a été réclinée par en bas pour montrer son pédicule d'attache.

C'est la présence de corpuscules hyalins, de « grains jaunes microscopiques » constamment colorés par moi, sur de nombreuses coupes de botryomycose humaine, qui m'ont amené à en scruter les lésions histologiques fondamentales.

Il m'a paru nécessaire de comparer, pas à pas, les altérations de la botryomycose équine et de l'humaine. Cette étude m'a montré que le point de départ des « amas mûriformes », qui composent les grains jaunes en question, résidait dans la présence préalable de cellules particulières, appelées à subir une dégénérescence hyaline terminale et à se conglomérer en blocs denses, opaques, vivement colorables (en particulier par le Gram), pour arriver à constituer les « grains » pathognomoniques.



Or, l'examen attentif de ces *cellules génératrices de l'amas mûriforme* (ou grain jaune) m'a prouvé qu'elles possèdent au plus haut point la faculté phagocytaire ; elles se gorgent de grains de chromatine résultant de la destruction et du morcellement des noyaux des cellules voisines, et surtout des globules blancs immigrés dans le tissu bourgeonnant. De là à considérer ces gros éléments phagocytes comme des parasites, se rapprochant plus ou moins des amibes, et à interpréter comme une « *lésion amibienne, dès son origine* », la botryomycose, il y avait peu de chemin à faire. J'ai tenu à cœur, je l'avoue, d'accumuler les arguments en faveur de cette pathogénie. Faute d'expériences sur le vif et dans l'impossibilité où je me trouvais d'isoler, vivant, l'élément pathogène soupçonné par moi, la preuve absolue m'a manqué jusqu'à ce jour. Je ne désespère pas de l'apporter, les circonstances aidant.

Le tube digestif qui, à l'état normal et à l'état pathologique est, on le sait, infesté par les Amibes du colon, présente précisément, maintes fois, des altérations de sa muqueuse en tous points comparables, identiques même à celles que le microscope permet de découvrir dans le tissu botryomycosique. La dégénérescence hyaline qui atteint les « éléments parasites », les gros macrophages, infiltrés dans les mailles interstitielles

de la peau botryomycosique n'est pas un argument contradictoire suffisant pour faire rejeter la pathogénie que je me suis efforcé de faire prévaloir.

L'anatomie pathologique générale du tube digestif a établi sur des bases solides la possibilité de l'invasion des cavités vasculaires, tant sanguines que lymphatiques, par l'Amœba coli : la dysenterie amibienne en fournit, pour les abcès du foie, et pour ses arthropathies amibiennes, de nombreux et indiscutables exemples. La présence d'amibes immigrées jusque dans le derme enflammé d'une peau traumatisée n'a donc rien d'illogique, rien d'inattendu. Lorsque les amibes sont parvenues à franchir les parois du

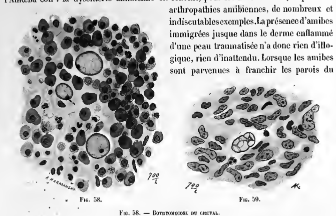


Fig. 58. Fig. 59.

Fig. 58. — Botryomycose du cheval.

Trois *amibes* flottent au milieu des leucocytes d'ordre varié accumulés dans le tissu conjonctif enflammé.

Ces gros éléments, de forme sphéroide, possèdent un noyau petit, excentrique, vivement tinctorial. Leur protoplasma, d'aspect hyalin, commence à prendre une forme polysphérulaire déjà bien reconnaissable par l'orange ou l'éosine, mais que le Gram accuserait davantage encore.

(Grossissement 700/1.)

Fig. 59. — Botryomycose humaine. — Une « amibe » en voie de dégénérescence hyaline.

L'élément parasite, isolé au milieu d'un tissu conjonctif végétant, mais non supporé, apparaît avec un protoplasma découpé en plusieurs bosselures sphérulaires. Encore intimement unies, malgré les échancrures qui se montrent sur les bords de la cellule, ces bosselures déforment le noyau, l'étalent et lui imposent une apparence stellaire.

(Grossissement 600/1.)

tube digestif, qu'y a-t-il de surprenant à les voir perdre, peu à peu, tels ou tels de leurs caractères histo-chimiques habituels ? Il est tout à fait acceptable que les dégénérescences et métamorphoses menaçant ces éléments exilés (arrêtés dans les profondeurs du derme) se traduisent, comme ici, par un « état hyalin », puis, les désordres progressant, par la segmentation fragmentaire du protoplasma de l'amibe, fixée, après avoir phagocyté tout ce qu'elle pouvait, sur son passage.

En résumé, l'origine amibienne de la botryomycose explique, comme à souhait,

l'ensemble des lésions de cette affection cutanée. Si la preuve démonstrative de cette pathogénie était donnée, elle conserverait à la maladie son individualité propre, encore discutée et combattue par de nombreux observateurs qui n'y veulent voir, avec Küttner, rien autre qu'une lésion inflammatoire et bourgeonnante banale, qu'un « granulome télangiectasique ».

Sarcome mélanique du cinquième orteil. Embolies métastatiques du foie.

(*Soc. Anatomique*, 28 avril 1910, p. 723.)

Observation remarquable par l'invasion rapide des capillaires sanguins du derme, par l'existence d'un gros ganglion inguinal pris, à tort, pour une adénopathie sarcomateuse, extirpé et reconnu atteint de simple métamorphose lipomateuse centrale, enfin par l'origine nettement traumatique de la lésion tumorale (cor irrité, enflammé et mal pansé).

Le malade, âgé de 60 ans, était un ancien diabétique.

Cancer primitif des glandes sudoriques.

(*Soc. Anatomique*, 1908, p. 483.)

Maladie de Recklinghausen. Biopsie de fragments cutanés atteints de fibromes mous et de placards mélanodermiques.

(*Bull. Soc. anatomique*, juin 1911.)

Cette peau est un exemple frappant de la multiplicité des désordres ressortissant à un développement défectueux, à un état dysembryoplastique des téguments cutanés.

Outre les fibromes mous, nés dans l'hypoderme, et ayant entraîné la malformation des glandes sudoripares voisines, l'atrophie des glandes sébacées et des appareils pileux est la règle. En outre, l'armature élastique du derme et de son corps papillaire est défectueuse, insuffisante, voire même nulle sur un grand nombre d'îlots cutanés examinés.

Enfin, la répartition du pigment dans la couche profonde des cellules basales du corps muqueux de Malpighi et dans les cellules fixes fondamentales du derme (éléments chromatophores et chromatogènes) est irrégulière, mal répartie, exagérée sur certains points, déficiente et nulle sur d'autres régions, tout à fait voisines. Bref, la contexture générale de la peau, dans ce cas de « maladie de Recklinghausen », était aussi défectueuse qu'irrégulière : atrophique dans son ensemble, elle se révèle hyperplasique seulement au niveau des îlots de tissu conjonctif fibrillaire disposés en amas insulaires, en « *fibromes nodulaires hypodermiques* ».

Rapport sur un mémoire de MM. Fontoynont, directeur de l'École de médecine de Tananarive, et Carouzeau, chef du service vétérinaire à Madagascar, concernant une affection cutanée rappelant la Verruga du Pérou, et observée à Madagascar.
(*Bull. Académie de médecine*, 20 décembre 1910.)

Une affection très curieuse, rappelant la Verruga du Pérou, et caractérisée par le développement, à la surface des téguments, de masses nodulaires, d'abord sous-cutanées, puis perforant la peau et se pédiculisant, à la façon du botryomycome, est rapportée dans cette communication de MM. Fontoynont et Carouzeau à l'Académie de médecine.

L'examen microscopique de ces tumeurs ne nous y a montré la présence d'aucun germe, d'aucun parasite colorable par les techniques habituelles, à l'exception de petits éléments brillants, possédant dans leur intérieur deux petites granulations de dimensions inégales, l'une plus grosse que l'autre, et maintenues à une distance constante l'une de l'autre.

Avec ces seuls détails, il est impossible de conclure à coup sûr qu'un protozoaire est la cause de cette singulière maladie. On sait que les mêmes difficultés poursuivent, au Pérou, les savants qui recherchent l'élément générateur de la Verruga, contagieuse pour l'homme et les animaux. (V. Exposé des Titres anatomo-pathologiques. Verruga du Pérou, p. 512).

III

DISCOURS ET NOTICES BIOGRAPHIQUES

Le professeur Damaschino.
Discours prononcé aux obsèques du professeur Damaschino, au nom de ses élèves.
(*Médecine moderne*, 1890, p. 5.)

Hanot. (Étude biographique.)
(*Archives générales de médecine*, janvier 1897.)

Ledoux-Lebard.
(*Presse médicale*, 18 octobre 1902.)

H. Rendu.
(*Presse médicale*, 19 avril 1902.)

Albert Gombault.
(*Presse médicale*, 28 septembre 1904.)

Karl Weigert (1845-1904).
(*Presse médicale*, 16 novembre 1904.)

Marey (1830-1904). (Étude biographique.)
(*Presse médicale*, 1904, p. 345.)

Le professeur Brouardel (1837-1906).
(*Presse médicale*, 25 juillet 1906.)

Féré.
(*Presse médicale*, 1er mai 1907.)

Éloge d'Albert Charrin.
Discours prononcé aux obsèques. (*Bull. soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 24 mai 1907 p. 525.)

Grancher (1843-1907). (Étude biographique.)
(*Presse médicale*, 20 juillet 1907, p. 467.)

Sevestre (1843-1907).
(*Presse médicale*, 26 octobre 1907, p. 705.)

Édouard Brissaud (1852-1909).
(*Presse médicale*, 22 décembre 1909, p. 1002.)

Malassez (1843-1909). (Etude biographique.)
(*Presse médicale*, 29 décembre 1909, p. 1017.)

Le professeur Cornil :

1° Victor Cornil (1837-1908).
(*Presse médicale*, 18 avril 1908.)

2° Discours prononcé, au nom de l'Académie de Médecine, le 18 septembre 1910, à l'inauguration du monument de Cusset.
(*Bull. Académie de médecine*, octobre 1910.)

3° Notice biographique sur Victor Cornil.
(*Revue scientifique*, nov. 1910.)

Discours du Président de la Société de Médecine publique et de génie sanitaire, 28 février 1903.
(*Revue d'Hygiène*, 1903, p. 141.)

Discours en quittant la Présidence de la Société de Médecine publique et de génie sanitaire, 27 janvier 1904.
(*Revue d'Hygiène*, 1904, p. 143.)

***L'Abri*, œuvre de secours à l'époque du terme. Son rôle social. Son évolution historique. Ses moyens.**
(Discours prononcé à l'assemblée générale de l'Œuvre, le 15 mars 1905.)

La mise à la retraite de Victor Campenon.
(*Presse médicale*, 30 déc. 1908, n° 105.)

Discours en prenant la Présidence de l'Association internationale pour l'étude des questions d'assistance.
(*Revue philanthropique*, février 1911.)

IV

PRÉFACES, ÉTUDES BIBLIOGRAPHIQUES

Note d'histoire à propos de la « goutte testiculaire ».
(*Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 13 février 1885.)

La spécificité cellulaire.
Étude critique, à propos de la thèse du Dr Hillemand sur : la spécificité cellulaire,
(*Médecine Moderne*, 1885.)

Préface du Livre du Professeur Damaschino sur *la Tuberculose pulmonaire*,
Rédigé par ses élèves après la mort du maître (Paris.)

Préface de la première édition du *Guide des sciences médicales*,
Publié par la Société d'Éditions scientifiques (Paris.)

Préface du Livre de Ribard sur : *La Tuberculose est curable.*
(Paris.)

Le Manuel de Pathologie interne du Professeur Georges Dieulafoy.
Analyses bibliographiques des 14e, 15e et 16e éditions. (*Presse Médicale.*)

Les débris épithéliaux para-dentaires de Malassez et Galippe.
(Étude bibliographique et critique). (*Presse Médicale*, nov. 1910.)

Le **Régime du corps, de Maître Aldebrandin, de Sienne**, publié pour la première fois, d'après les manuscrits de la Bibliothèque nationale et de la Bibliothèque de l'Arsenal, par MM. le Professeur L. Landouzy, doyen de la Faculté de Médecine et Roger Pépin.
(Analyse bibliographique). (*Presse Médicale*, avril 1911.)

V

HYGIÈNE

I

HYGIÈNE PUBLIQUE. HYGIÈNE SOCIALE

1° *HYGIÈNE DE L'ENFANCE. HYGIÈNE SCOLAIRE*

Prophylaxie des maladies infectieuses de l'enfance.
(*Bull. de l'Union des Femmes de France*, 15 octobre 1890, p. 47.)

La statistique sanitaire annuelle des lycées et collèges.
(*Presse médicale*, 1903, p. 585.)

La lutte contre la mortalité infantile : la question du lait.
(*Presse médicale*, 27 août 1904.)

Principes d'Hygiène scolaire.
(*Presse médicale*, 18 novembre 1905, p. 657.)

Le carnet sanitaire individuel.
Communication au Congrès d'Hygiène scolaire. (Paris, 1905.)

Hygiène scolaire. La propreté corporelle des élèves.
(*Presse médicale*, septembre 1907, p. 609.)

Vingt-trois rapports annuels sur l'hygiène du lycée Henri-IV (1882-1905), au Ministère de l'Instruction publique.

2° *HYGIÈNE URBAINE*

Projet de règlement sanitaire de la Ville de Paris.
(*Soc. de médecine publique et de génie sanitaire*; *Revue d'Hygiène*, 25 novembre 1903.)

La défense sanitaire de Paris.
(*Presse médicale*, 19 janvier 1907.)

Une plaie de Paris : le crachat pathogène.
(*Le « Matin »*, 16 mars 1909.)

Les jardins populaires.
Communication au Congrès d'Hygiène sociale, à Arras, 1904.

Les jardins populaires, œuvre d'Hygiène sociale.
(*Bull. de l'Union des Femmes de France*, octobre 1904, p. 69.)

Les Fortifications de Paris.

Proposition de vœux tendant à réserver de vastes « espaces libres » dans la Ville de Paris et à y créer des « jardins populaires ».

(Communication à la Soc. de méd. publique et de génie sanitaire. *Revue d'Hygiène*, mars 1905.)

Le démantèlement de Paris.
(*Presse médicale*, mars 1905, p. 177.)

La suppression des fortifications de Paris.
(*Le « Matin »*, 19 mars 1905.)

Discussion sur les espaces libres et le démantèlement des fortifications de Paris.
(*Société de médecine publique et de génie sanitaire*;
Revue d'Hygiène, 12 avril 1905.)

Les Fortifications de Paris et les « espaces libres » de l'agglomération parisienne.
(*Presse médicale*, 1er août 1908, n° 62.)

La démolition du Marché dn Temple.
(*Presse médicale*, 1905, p. 475.)

3° *HYGIÈNE SOCIALE*

La Prophylaxie dans les wagons de chemin de fer.
(*Presse médicale*, 1899, t. II, p. 14.)

Un Musée permanent d'Hygiène sociale, au Pavillon de Flore.
(*Presse médicale*, octobre 1905, p. 705.)

L' « Abri », œuvre de préservation sociale.
(*Presse médicale*, 1905, p. 593.)

Le XIII[e] Congrès international d'Hygiène et de démographie, à Bruxelles.
(*Presse médicale*, 1903, p. 648.)

Premier Congrès national d'Hygiène sociale, Arras, juillet 1904.
(*Presse médicale*, 6 juillet 1904.)

La lutte contre la mortalité infantile.
Le problème de la pnériculture, au Congrès d'Hygiène eociale d'Arras.
(*Presse médicale*, 7 septembre 1904.)

L'épuration des eaux résiduaires, au Congrès d'Hygiène sociale d'Arras.
(*Presse médicale*, 20 août 1904.)

L'Hygiène sociale au Congrès d'Arras.
(*Presse médicale*, 27 juillet 1904.)

L'Hygiène sociale au Congrès national d'hygiène et de salubrité publique de Marseille, 1906.
(*Presse médicale*, octobre 1906, p. 635.)

Le Troisième Congrès national d'Hygiène sociale, à Nancy, juin 1906.
(*Presse médicale*, 20 juin 1906, p. 385.)

Le Congrès de Nancy.
(*Presse médicale*, 4 juillet 1906, p. 417.)

La Protection de la Santé de la Jeunesse, au Congrès de Nancy.
(*Presse médicale*, 14 juillet 1906, p. 444.)

Le Congrès d'Hygiène et d'Assistance, à Tourcoing (septembre 1906).
(*Presse médicale*, 19 septembre 1806.)

L'enseignement de l'Hygiène sociale à la portée de tous, par les cahiers scolaires.

1° « Les boissons hygiéniques et la lutte contre l'alcoolisme. »
2° « La lutte sociale contre la tuberculose. »
3° « Les maladies évitables. »
(Collection des cahiers scolaires d'Eymonnet.)

Ces plaquettes d'hygiène sociale, insérées au verso de la couverture de cahiers scolaires, et ornées de figures démonstratives propres à frapper l'imagination des enfants, représentent un des meilleurs moyens d'enseignement populaire. En matière d'Hygiène, l'éducation de la collectivité ne saurait être trop répandue, ni trop facilitée en la mettant à la portée de toutes les intelligences.

Secours médicaux aux marins de la Grande pêche.
(*Presse médicale*, 1894, p. 150.)

Une Mission médicale française en Chine.
(*Presse médicale*, 17 mai 1905.)

Rapport général sur la Rage dans le département de la Seine, de 1904 à 1909.
(*Bulletin du Conseil d'hygiène publique et de Salubrité du département de la Seine*, 30 septembre 1910, n° 21, p. 357.)

II
HYGIÈNE ET MALADIES PROFESSIONNELLES

1° *HYGIÈNE PROFESSIONNELLE*

Les devoirs du médecin praticien en présence d'une maladie infectieuse.
(*Revue d'Hygiène*, 1890, p. 225 et *Médecine Moderne*, 1890.
Id. Bull. de l'Union des Femmes de France, novembre 1891 et janvier 1892.)

Lorsqu'il y a vingt et un ans, je demandais aux médecins praticiens d'appliquer sur eux-mêmes, comme aux malades qu'ils doivent soigner, les principes les plus rigoureux de l'asepsie, notre situation dans les hôpitaux de Paris était déplorable : les lois les plus élémentaires de l'Hygiène nous étaient inconnues : la toilette des mains n'était pas encore *obligatoire* pour le personnel médical des hôpitaux; le port de la blouse aseptique, pendant notre service, nous était même refusé!

Depuis lors, bien des progrès se sont réalisés : aujourd'hui, nous veillons tous, non seulement sur la propreté extrême de nos élèves, mais sur la préservation de notre personnel subalterne, trop fréquemment encore victime de la contagion hospitalière des maladies infectieuses : la fièvre typhoïde, la diphtérie et la tuberculose pulmonaire, en particulier, sont les ennemis les plus redoutables de nos aides, dont on ne saurait trop admirer le courage et le dévouement professionnels.

Où est le devoir?
(*Le « Figaro »*, 31 août 1905.)

L'Association médicale mutuelle, fondée par le Dr Lagoguey.
(*Presse médicale*, 1896, p. CIV.)

Les étudiants étrangers.
Le Comité franco-écossais.
(*Presse médicale*, 1896, p. CXXXIV.)

2° *MALADIES PROFESSIONNELLES*

Saturnisme.

La salubrité du métier de peintre.

Discussion sur la Céruse, à la Société de Médecine publique et d'Hygiène professionnelle, mars 1902.

(*Revue d'Hygiène*, 1902, p. 247, 305, 324 et 907.)

L'Hystérie saturnine.

(*Bulletin médical*, juillet 1887.)

Le saturnisme, au Sénat.

(*Presse médicale*, 7 novembre 1906.)

La lutte contre la céruse.

(*Le « Matin »*, 18 août 1905.)

L'intoxication chronique professionnelle par le plomb, surtout fréquente chez les peintres en bâtiment, est aujourd'hui, par bonheur, combattue par les pouvoirs publics. Bientôt, les progrès de l'Hygiène publique auront rayé des cadres de la nosographie le « saturnisme des peintres ».

Il n'y a pas encore dix ans, la lutte était chaude entre les hygiénistes et les industriels utilisant le plomb pour ses différentes préparations chimiques; et nous dûmes, plus d'une fois, combattre le bon combat, à la Société de Médecine publique et d'Hygiène professionnelle, sous l'égide d'A. Gautier, de Brouardel, de Proust, de Napias, de Rochard, de A. J. Martin.

Les accidents saturnins chez les ouvriers sont aussi nombreux que divers et leur gravité, variable suivant les cas, apparaît, d'une façon générale, d'autant plus redoutable que l'intoxication, associée ou non à l'alcoolisme, demeure, maintes fois, latente pendant un laps de temps très long. La néphrite saturnine, elle-même, peut ne se manifester que très tardivement et donner lieu à des accidents suraigus, urémiques, hémorragiques ou autres; bien connus de la pathologie, ils sont catalogués par elle sous la rubrique de « *saturnisme chronique* », malgré les protestations persistantes et quelque peu intéressées des industries employant le plomb et ses composés.

Le saturnisme professionnel, ce prototype des « maladies chroniques par intoxica-

tion professionnelle », constitue, actuellement, et constituera longtemps encore la pierre d'achoppement des lois d'Hygiène sociale protectrices de la santé des ouvriers.

Le plomb, à l'inverse du mercure, se fixe dans l'économie et rend dangereuses, par là même, les manifestations les plus bénignes groupées par les auteurs contemporains dans la classe, discutée mais si intéressante, des » Hystéries toxiques ». L'Hystérie saturnine est, plus souvent peut-être qu'on ne le croyait il y a vingt-cinq ans, la première manifestation apparente d'une méningo-encéphalopathie toxique.

Hydrargyrisme.

Rapport sur une Mission du Ministère de l'Instruction publique aux mines de mercure, à Almaden (Espagne), 1886.

Essai sur l'hydrargyrisme professionnel. Les coupeurs de poils.
Communication à la Société de Médecine publique et d'Hygiène professionnelle.
28 décembre 1888.
(*Revue d'Hygiène*, 1889, p. 40.)

Le tremblement mercuriel.
(*Bull. de la Société clinique*, 1888.)

L'Hystérie mercurielle.
(*Bull. Soc. méd. hôp.*, 12 août 1887.)

La stomatite mercurielle.
(avec 2 figures).
(*Presse médicale*, 16 mars 1907.)

Ayant eu l'occasion d'observer, en 1884-1885, à l'Hôpital Tenon, un nombre considérable d'ouvriers « sécréteurs de poils », atteints d'accidents divers imputables à l'intoxication mercurielle professionnelle, je décidai d'établir une enquête aussi complète que possible sur les *manifestations nerveuses de l'hydrargyrisme chronique*. Il me parut utile de comparer les troubles dus au mercure, chez les ouvriers parisiens, aux accidents observés, à Almaden, dans la célèbre mine de mercure, sur les ouvriers espagnols.

Il me fut facile, sur place, d'établir la parfaite identité des phénomènes : tremble-

ments arythmiques, troubles sensitifs et sensoriels, état névropathique, tout concordait, à Almaden comme à Paris.

L'étude attentive et détaillée des malades, mineurs ou sécréteurs, me permit de décrire, sous le terme générique d'***hystérie mercurielle***, l'ensemble des désordres.

La contagion psychopathique des tremblements, dans le même atelier, leur disparition rapide par les procédés suggestifs (tels que l'aimant, la bande de caoutchouc, etc.), l'absence pour ainsi dire constante de lésions névritiques dans les paralysies mercurielles chez l'homme, la démonstration expérimentale (v. Titres scientifiques, p. 125) de l'intégrité à peu près indéfinie du cylindraxe dans les nerfs intoxiqués par le mercure métallique, tout me démontra que l'hydrargyre agit sur l'homme autrement que le plomb : il n'y occasionne jamais, dans les professions qui l'utilisent, de lésions chroniques du système nerveux central ou périphérique. Seule, l'intoxication aiguë frappe le tube digestif et les glandes excrétoires (rein et foie) en y produisant des nécroses aiguës diffuses, élémentaires, trop souvent mortelles.

La *stomatite mercurielle*, elle-même, quelque complexe qu'en soit le mode pathogénique (v. Titres scientifiques, p. 127), résulte de troubles à la fois toxiques et infectieux, source des complications les plus redoutables, jusques et y compris les hémorragies artérielles et l'ostéite nécrosante des os maxillaires.

La « Maladie des boulangers ».
Les boulangers et la tuberculose.
Communication à la Ligue sociale des acheteurs.
(*Bulletin de l'œuvre*, 1909.)

Accidents du travail. L'autopsie « obligatoire », pour les accidents du travail suivis de mort.
(*Presse médicale*, 24 juillet 1909, p. 526.)

Plusieurs exemples que je rapporte, les ayant recueillis à l'hôpital, montrent que l'intérêt direct du patron, comme de l'ouvrier, exige l'autopsie obligatoire, lorsque l'accident de travail est suivi de mort, à une époque quelconque *avant la « consolidation »*. L'intérêt général, on peut dire le devoir social, arrive aux mêmes conclusions, puisqu'il s'agit d'éviter et les erreurs, nuisibles aux individus, et les mauvaises applications d'une loi de préservation surtout destinée à améliorer les conditions vitales de la collectivité, en rendant équitable le fonctionnement du Contrat Social.

III

HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

Nombreuses et variées sont les questions d'*Hygiène hospitalière* qui sollicitent, chaque jour, l'intérêt et la sollicitude du médecin.

J'en ai, pour ma part, abordé quelques-unes, au courant de ma longue pratique de médecin d'hôpital, qui compte, aujourd'hui, déjà vingt-huit années.

L'organisation de l'enseignement clinique dans les hôpitaux de Paris.
(*Médecine moderne*, 1891, p. 202 et 864.)

Résultats obtenus dans le « Service d'isolement » pour trois maladies infectieuses (scarlatine, érysipèle, rougeole), à l'hôpital St-Antoine.
A propos de la Communication de Grancher sur un essai d'antisepsie médicale.
(*Soc. de méd. publique*, 22 octobre 1890; *Revue d'Hygiène*, 1890, p. 1073.)

L'Hygiène et les réformes hospitalières de l'Assistance publique.
(*Soc. de méd. publique*, 22 mai 1895; *Revue d'Hygiène*, 1895, p. 482.)

Règlement sur l'organisation et le fonctionnement des hôpitaux de l'Union des Femmes de France.
(*Bull. de l'Union*, novembre 1895, p. 172.)

Ce que doivent « ignorer » les infirmières-ambulancières de l'Union des Femmes de France.
(*Bull. de l'Union*, décembre 1896, p. 52.)

Les chefs de service et leurs élèves, dans les hôpitaux de Paris.
(*Presse médicale*, 1856, p. XLI.)

Le Comité de patronage des hôpitaux.
(*Bull. de l'Union des Femmes de France*, juillet 1857, p. 127.)

La réforme du Concours des hôpitaux.
(*Presse médicale*, 1857, t. I, p. CCLX.)

Les réformes de l'Assistance publique. Le personnel inférieur des hôpitaux.
(*Presse médicale*, 8 juin 1901.)

Les réformes de l'Assistance publique. L'hygiène hospitalière.
(*Presse médicale*, 11 décembre 1901, p. 186.)

Les réformes de l'Assistance publique. L'autonomie des hôpitaux.
(*Presse médicale*, 1903, p. 49.)

Le Concours de l'Internat. Impressions d'un juge.
(*Presse médicale*, 1903, p. 281, 417, 545 et 561.)

La réforme de l'Externat.
(*Presse médicale*, 18 juin 1904, p. 385.)

Le Centenaire de l'Internat des hôpitaux de Paris.
(*Presse médicale*, 1904, p. 157.)

Discussion sur l'hospitalisation des contagieux.
(*Soc. méd. publique*, 30 mai 1906; *Revue d'Hygiène*, 1906, p. 520.)

Les infirmières laïques, dans les hôpitaux militaires de France.
(*Presse médicale*, 15 janvier 1908.)

Rapport sur la réorganisation de l'hôpital Rothschild.
Rapport au Conseil d'Hygiène et de Salubrité du département de la Seine.
(*Bull. du Conseil*, Paris, 1908.)

L'Internat en pharmacie des hôpitaux de Paris.
(*Presse médicale*, 16 février 1907.)

Une réforme du Concours pour la nomination des médecins des hôpitaux de Paris.
(*Presse médicale*, 15 décembre 1909.)

IV

LES MALADIES SOCIALES

L'ALCOOLISME, MALADIE SOCIALE

Discussion sur l'alcoolisme à la Société de médecine publique et de génie sanitaire.
(*Revue d'hygiène*, 28 janvier 1897, p. 187.)

L'alcoolisme dans ses rapports avec la Tubercnlose.
Rapport au Congrès international anti-alcoolique de Vienne, avril 1901.
(In *la Lutte anti-tuberculeuse*, 31 mai 1901, p. 25.)

La lutte contre l'alcoolisme.
Les boissons hygiéniques et l'alcoolisme.
(*Bull. de l'Union des Femmes de France*, janvier 1904.)

Discussion sur l'intoxication alcoolique considérée comme « maladie sociale ».
(*Société de médecine publique*, 24 avril 1907 ; *Revue d'hygiène*, 1907, p. 433.)

L'alcoolisme chronique dans ses rapports avec lee Maladies aiguës et chroniques de l'homme.
(Communication au IIe Congrès international d'Hygiène alimentaire à Bruxelles, octobre 1910.)
Cette étude est basée sur 350 observations inédites.

Rôle de l'alcoolisme dans la mortalité hospitalière.
(Statistiques de l'hôpital Boucicaut, rapportées dans les *Rapports annuels* du Dr Fernet, à l'Académie de médecine, 1907-1908.)

Le Bilan de l'alcoolique.
(*Thèse* du Dr Bonnet, Paris, 1895.)

La cirrhose alcoolique est-elle curable?
(*Bull. soc. méd. hôp.*, 1886, p. 342.)
A propos d'une communication de Troisier à la Société médicale des hôpitaux de Paris, je rapporte trois observations confirmatives.

Les bains froids dans le delirium tremens.
(*Presse médicale*, 1891, p. 20.)

Bains froids et delirium tremens.
(*Presse médicale*, 8 juillet 1899, p. 11.)

Traitement du delirium tremens par les bains froids.
(Dr Molinié, *thèse*, Paris, 1899.)

LE TABAGISME, MALADIE SOCIALE

Un cas de mort subite par angine de poitrine tabagique.
(In *Thèse* de Cony, Paris, 1885.)

Le *tabagisme chronique* doit entrer dans la liste des « maladies sociales ». L'intoxication qui résulte de l'usage continu, même modéré, du poison, les troubles nerveux graves qui peuvent en être la conséquence, l'impôt fort lourd dont il frappe le budget des familles pauvres, méritent d'attirer la sollicitude des hygiénistes et des législateurs.

LA PESTE

La peste en Europe.
(*Bull. Union des Femmes de France*, décembre 1889, p. 156.)

Les rats dans la Peste.

(*Presse médicale*, 1900, t. I, p. 61.)

Reproduction d'un haut relief en cire colorée (tryptique) de Zambo, le Florentin (1656-1701), symbolisant la peste de Florence, en 1348.

LA SYPHILIS, MALADIE SOCIALE

L'excessive fréquence de la syphilis, reconnue par nous tous dans la population hospitalière, l'influence décisive qu'elle exerce sur la production d'un nombre considérable de maladies chroniques (hémorragie cerébrale, aortite, artérites chroniques, néphrites chroniques) la prédisposition incontestable qu'elle crée pour le développement des « cancers épithéliaux », son rôle pathogène dans les malfaçons dites congénitales, ou d'origine embryonnaire, sont autant de preuves de l'importance de la syphilis en Pathologie humaine. Elle représente le type le plus complet de la maladie infectieuse, considérée comme « *maladie sociale* ». Les méfaits de l'impaludisme, de la tuberculose, de la peste ne viennent que loin après ceux de la syphilis, si l'on tient compte de la longue série des affections chroniques viscérales qui, de près ou de loin, ressortissent au spirochète de Schaudin et à ses toxines.

Le chancre induré de la vulve chez l'enfant.

(*France médicale*, 1878.)

La fréquence relative de cet accident primitif résulte d'une pratique criminelle autant que légendaire, par laquelle le vulgaire croit à la guérison possible d'un chancre de la verge, au moyen de la contamination d'une enfant.

La réaction de Wassermann, comme moyen de recherche de la syphilis latente.

(En collaboration avec A. Bergeron.)

(*Bull. Académie de médecine*, 11 avril 1911.)

Nombre d'observations de néphrites chroniques, de myocardites dites scléreuses, d'aortite chronique et de pneumopathies non tuberculeuses, tous les cas d'anévrismes artériels non traumatiques, une foule d'hémorragies cérébrales ou méningées, l'immense majorité des tabès et des paralysies générales, ressortissent à la vérole. La réaction de Wassermann contribue, pour une large part, à cette démonstration.

La syphilis, qui compte au rang premier des « maladies sociales » réclame une prophylaxie éclairée, incessante et énergique.

Rôle de la syphilis dans le cancer [1].
(*Bull. Société de médecine de Paris*, 1909.)

LA TUBERCULOSE, MALADIE SOCIALE

La lutte menée, en France, contre la tuberculose considérée comme Maladie sociale, sollicite, depuis plus de vingt ans déjà, les efforts philanthropiques des médecins et des hygiénistes. Sous l'impulsion énergique des Brouardel, des Grancher, des Casimir-Périer, ces maîtres trop tôt disparus, Landouzy, Albert Calmette, Albert Robin, Léon Bourgeois, Armaingaud, Peyrot, Weil-Mantou, Gilbert Sersiron ont mené le bon combat et ont enfin conquis, de haute lutte, l'opinion publique.

Dès 1892, je suis entré dans le rang et ai pris part, dans la mesure de mes moyens, à la campagne, tant au moyen de conférences et de rapports, qu'à l'aide d'articles parus, pour la plupart, dans la *Presse médicale*. En outre, je fus appelé à organiser, en 1905, à Paris, le Congrès international de la tuberculose, sous la présidence de notre vénéré maître, le docteur Hérard, un des vétérans de la lutte contre la tuberculose.

La liste suivante donnera un aperçu succinct de mes efforts et de ma contribution personnelle.

L'hospitalisation des tuberculeux, les conditions déplorables dans lesquelles les phtisiques pauvres étaient, naguère encore, accueillis et soignés à Paris, la nécessité, pour nous, d'utiliser les instruments nouveaux, tels que le *sanatorium* et le *dispensaire anti-tuberculeux*, m'avaient entraîné, tout d'abord, dans la bataille engagée par Verneuil, Armaingaud, Cazin (de Boulogne), Charles Leroux, Grancher, Mercklen, Faisans, Barth, Sersiron, Knopf, Brunon (de Rouen) et tant d'autres.

L'hospitalisation des phtisiques.
(*Semaine médicale*, 4 mai 1892, p. 179.)

L'hospitalisation des phtisiques parisiens.
(Communication à la *Soc. de médecine publique*, 23 novembre 1892;
Revue d'Hygiène, 1893, p. 110.)

[1] V. Cf. Exposé de titres anatomo-pathologiques, p. 31 : Syphilis et cancer.

Les tuberculeux des hôpitaux de Paris.
Communication au Congrès de Talassothérapie, à Boulogne-sur-Mer, 1894.

Les indigents tuberculeux de Paris.
(*Presse médicale*, 1896, p. CCCVIII.)

L'hospitalisation des indigents tuberculeux de Paris.
(*Presse médicale*, 30 juillet 1898.)

Discussion sur les Sanatoriums populaires.
Situation actuelle des tuberculeux pulmonaires dans les hôpitaux parisiens.
(Communication à la *Soc. de médecine publique*, 23 novembre 1898;
Revue d'Hygiène, 1898, p. 1108).

Le Parisien tuberculeux, à l'hôpital.
Services spéciaux d'isolement et traitement hygiénique.
(*Presse médicale*, 24 décembre 1898.)

Prophylaxie et traitement de la tuberculose pulmonaire dans la classe pauvre.
(*Presse médicale*, 1899, t. I, p. 94.)

La cure d'air, à l'hôpital.
(*Presse médicale*, 7 juin 1899.)

La cure d'aliments, à l'hôpital.
(*Presse médicale*, 16 juin 1900.)

L'hôpital et ses contaminations tuberculeuses.
(*Presse médicale*, 21 mars 1900, p. 107.)

La Croisade contre la tuberculose.
(*Presse médicale*, 1900, t. I, p. 51.)

L'Assistance aux tuberculeux, en France.
(*Presse médicale*, 1900, t. II, p. 170.)

Conditions fondamentales pour l'installation hygiénique d'un sanatorium anti-tuberculenx.

(Rapport à la Commission extra-parlementaire de la tuberculose.)
(In *Rapport général de Brouardel*, Paris, Masson, 1900.)

Organisation d'un service d'hôpital en vue de l'isolement et de la cure de la phthieie pulmonaire.

(Rapport à la Commission extra-parlementaire de la tuberculose.)
(In *Rapport général du professeur Brouardel*, Paris, Masson, 1900.)

La lutte contre la tuberculose, en France. Crachoirs collectifs et crachoirs individuels.

(*Presse médicale*, 1901, t. II, p. 29.)

Le Congrès britannique de la tuberculose, pour la préservation de la phthieie, à Londres, 22-26 juillet.

(*Presse médicale*, 1901, t. II, p. 50.)

Les contaminations tnberculeuees, à l'hôpital.

(Communication à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle.)
(*Revue de médecine*, p. 594, 25 avril 1901.)

Organisation de l'assietance aux tuberculeux nécessiteux et à leur famille.

(Rapport à la Société internationale pour l'étude des questions d'Assistanee.)
(In *Revue d'Assistance*, août et mai, 1901.)

Le sanatorium populaire anti-tuberculenx, Œuvre de solidarité et de préservation sociales.

(Communication à la Soc. de médecine publique, 12 et 26 juin 1901.)
(*Revue d'hygiène*, 1901, p. 925.)

L'assistance familiale aux tuberculeux.

(*Presse médicale*, 1902, p. 255.)

Un Bureau international pour la lutte contre la tuberculoee.

(*Presse médicale*, 1903, p. 201.)

La lutte contre la tuberculose.
Comment isoler nos tuberculeux hospitalisés?
(*Presse médicale*, 16 mars 1904.)

L'hospitalisation et l'isolement des tuberculeux de Paris :
(*Presse médicale*, 9 mars 1904.)

Le dispensaire anti-tuberculeux de la Ville de Paris :
Dispensaire Jonye-Taniès.
(*Presse médicale*, 1905, p. 555.)

Le Congrès international de la tuberculose, à Paris (2-7 octobre 1905).
(*Presse Médicale*, 6 septembre 1905.)

Hygiène sociale.
Le « quartier » des Tuberculeux, à l'hôpital Boncicaut.
(*Presse Médicale*, 15 septembre 1905, p. 557.)

La lutte, en France, contre la Tuberculose.
Le Sanatorium familial de Montigny-en-Ostrevent.
(*Presse Médicale*, septembre 1905, p. 617).

La prophylaxie anti-tuberculeuse constitue, aujourd'hui encore, l'une des questions les plus urgentes; elle sollicite d'une façon angoissante l'intervention de toutes les forces vives de notre pays. Comment préserver du mal les individus et les collectivités? Tel est le problème, dont j'ai, à diverses reprises, envisagé quelques-unes des faces.

Prophylaxie et traitement de la tuberculose, dans la classe pauvre.
(*Presse Médicale*, 11 mars 1899, p. 94.)

Comment éviter la tuberculose?
(*Bull. Union des Femmes de France*, avril 1899, p. 85.)

L'Assistance aux Tuberculeux pauvres.
(*L'Œuvre anti-tuberculeuse*, n° 1, avril 1900.)

L'Assistance aux tuberculeux, en France.
(*Presse Médicale*, 8 septembre 1900.)

Prophylaxie de la tuberculose dans les collectivités.
Rapport en collaboration avec le Dr Émile Roux, à la Commission extra-parlementaire de la tuberculose.
(In *Rapport général du Professeur Brouardel*, Masson, 1900.)

La Prophylaxie de la tuberculose dans les chemins de fer français.
Rapport, à la Commission extra-parlementaire de la tuberculose, en collaboration avec le Dr V. Galippe.
(In *Rapport Brouardel*, Masson, 1900.)

Prophylaxie de la tuberculose dans l'Armée française et dans la Marine de l'État.
Rapport à la Commission extra-parlementaire de la Tuberculose.
(In *Rapport Brouardel*, Masson, 1900.)

Organisation de l'Assistance aux tuberculeux nécessiteux et à leur famille.
Rapport à la Société internationale sur l'étude des questions d'assistance.
(In *Revue d'assistance*, avril 1901.)

Le placement familial des tuberculeux.
(*Presse médicale*, novembre 1901.)

La Déclaration obligatoire de la tuberculose.
Discussion sur le Rapport du Dr Drouineau.
Soc. méd. publique et génie militaire, 25 juin 1902.)
(In *Revue d'Hygiène*, 1902, p. 904.)

La lutte sociale contre la tuberculose.
(*Presse médicale*, 1903, p. 193.)

La lutte contre la tuberculose, et l'anarchie médicale.
(*Presse médicale*, 14 mars 1903.)

Comment éviter la tuberculose?
(*Le « Matin »*, 19 juillet 1905.)

La lutte sociale contre la tuberculose.
(*Presse médicale*, 27 septembre 1905.)

La lutte contre la tuberculose.
Les Assises de la Tuberculose, au Congrès international de Paris.
(*Le « Matin »*, 21 septembre 1905.)

L'Exposition internationale de la tuberculose, au Grand Palais, et ses « conférences pratiques d'Hygiène sociale ».
(*Presse médicale*, 1905, 11 octobre, p. 665.)

Projets de vœux concernant la prophylaxie anti-tuberculeuse.
Présentés au Congrès international de la Tuberculose à Paris, 1905 (IVe section. *Hygiène sociale*, Masson, 1905.)

L'Œuvre des jeunes ouvrières et employées de Paris.
Œuvre de préservation et d'assistance anti-tuberculeuses. (Paris, Masson, 1906.)

Le rôle et les devoirs de la Mutualité dans la lutte contre la tuberculose est un des problèmes auxquels, avec l'aide de mes amis, MM. Mabilleau et Édouard Fuster, je me suis, depuis longtemps, attaché. Je suis convaincu, qu'en France, la Mutualité représentera, de plus en plus, l'arme la plus puissante et la mieux appropriée pour éclairer les masses populaires et hâter l'éducation de notre race en matière d'*Hygiène sociale*.

Les voies et moyens d'entreprendre la lutte ont été défendus, à maintes reprises, dans mes conférences et mes articles.

Rôle de la Mutualité dans la lutte contre la tuberculose, en France.
Conférence faite à la 12e Assemblée générale de la Ligue nationale de la Prévoyance et de la Mutualité, 1901.
(*Revue de la Prévoyance et de la Mutualite*, 1901.)

La lutte sociale contre la tuberculose, en France.

L'Assurance mutuelle collective anti-tuberculeuse.

Conférence à la 13[e] Assemblée générale de la Ligue nationale de la Mutualité.
(*Revue de la Prévoyance et de la Mutualité*, juillet 1902, p. 484).

Traitement hygiénique et prophylactique de la tuberculose pulmonaire dans les milieux ouvriers.

Conférence faite à l'Alliance syndicale du commerce et de l'industrie, 17 janvier 1902.

Le rôle de la « Mutualité » dans la lutte contre la tuberculose, maladie sociale.
(*Revue médico-sociale*, 10 juin 1910, p. 4.)

La Mutualité et la tuberculose.

Discours prononcé au Congrès national d'Hygiène sociale. Marseille, 7 octobre 1910.
(*Bulletin du Congrès*, 1911.)

TABLE DES MATIÈRES

I

PATHOLOGIE MÉDICALE

II
ANATOMIE PATHOLOGIQUE

III
DISCOURS ET NOTICES BIOGRAPHIQUES

IV
PRÉFACES. ÉTUDES BIBLIOGRAPHIQUES

V
HYGIÈNE

68812. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris